

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1961

THÈSE

N° 136

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**René BOURDIOL**

Né le 12 Août 1928, à Rivoli (Dép. d'Oran)

---

*Présentée et soutenue publiquement le 27 février 1961*

---

# LES STRUCTURES NEURO-ANATOMIQUES DU COMPORTEMENT REACTIONNEL

## LE PROSPHEREPHALE

---

Président : A. DELMAS, Professeur

---

IMPRIMERIE  
R. FOULON & C<sup>ie</sup>  
29, RUE DEPARCIEUX, 29  
PARIS — 1961



# FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BOURDIOL

Prénom : RENÉ

Date de soutenance : 27 février 1961

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BOURDIOL (RENÉ) — Les structures neuro - anatomiques du comportement réactionnel. Le prosphérencéphale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1961, in-8°, 143 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1961, N° .....).

BOURDIOL (RENÉ) — Les structures neuro - anatomiques du comportement réactionnel. Le prosphérencéphale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1961, in-8°, 143 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1961, N° .....).

BOURDIOL (RENÉ) — Les structures neuro - anatomiques du comportement réactionnel. Le prosphérencéphale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1961, in-8°, 143 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1961, N° .....).

BOURDIOL (RENÉ) — Les structures neuro - anatomiques du comportement réactionnel. Le prosphérencéphale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1961, in-8°, 143 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1961, N° .....).



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**René BOURDIOL**

Né le 12 Août 1928, à Rivoli (Dép. d'Oran)

---

*Présentée et soutenue publiquement le 27 février 1961*

---

**LES STRUCTURES NEURO-ANATOMIQUES  
DU COMPORTEMENT REACTIONNEL**

**LE PROSPHEREPHALE**

---

Président : A. DELMAS, Professeur

---



IMPRIMERIE  
R. FOULON & C<sup>ie</sup>  
29, RUE DEPARCIEUX, 29  
PARIS — 1961

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET  
*Membre de l'Institut*

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE

### I. — PROFESSEURS

MM.

|                                                                             |                                        |
|-----------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| Anatomie . . . . .                                                          | DELMAS (A.)                            |
| Anatomie pathologique . . . . .                                             | DELARUE (J.)                           |
| Anesthésiologie . . . . .                                                   | BAUMANN (J.)                           |
| Biochimie médicale . . . . .                                                | JAYLE (M.-F.)                          |
| » » (Prof. à titre personnel) . . . . .                                     | ETTORI (J.)                            |
| » » (Prof. à titre personnel) . . . . .                                     | SCHAPIRA (G.)                          |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports . . . . .           | CHAILLEY-BERT (P.)                     |
| Biologie médicale . . . . .                                                 | FAUVERT (R.)                           |
| » » (Prof. à titre personnel) . . . . .                                     | BOURLIÈRE (F.)                         |
| Cancérologie médicale et sociale . . . . .                                  | BERNARD (J.)                           |
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) . . . . .                     | REDON (H.)                             |
| Clinique cardiologique (Broussais) . . . . .                                | MOUQUIN (M.)                           |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                                           | Beaujon . . . . . SICARD (A.)          |
|                                                                             | Cochin . . . . . N...                  |
|                                                                             | Hôtel-Dieu . . . . . PATEL (J.)        |
|                                                                             | Pitié . . . . . CORDIER (G.)           |
|                                                                             | Saint-Antoine . . . . . GOSSET (J.)    |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) . . . . . | Salpêtrière . . . . . MOULONGUET (P.)  |
|                                                                             | Tenon . . . . . LORTAT-JACOB (J.-L.)   |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) . . . . .        | FÈVRE (M.)                             |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . . . . .               | MERLE D'AUBIGNÉ (R.)                   |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) . . . . .                 | DE GAUDART D'ALLAINES (F.)             |
| Clinique endocrinologique (Pitié) . . . . .                                 | MATHEY (J.)                            |
| Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) . . . . .                  | DECOURT (J.)                           |
| Clinique gynécologique (Broca) . . . . .                                    | LAMY (M.)                              |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) . . . . .     | FUNCK-BRENTANO (P.)                    |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) . . . . .               | DEGOS (R.)                             |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . . . . .               | CATHALA (J.)                           |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) . . . . .    | MOLLARET (P.)                          |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) . . . . .                       | DELAY (J.)                             |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) . . . . .                         | HAMBURGER (J.)                         |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) . . . . .            | MARCHAL (G.)                           |
| Cliniques médicales . . . . .                                               | N...                                   |
|                                                                             | Boucicaut . . . . . LENÈGRE (J.)       |
|                                                                             | Broussais . . . . . SOULIÉ (P.)        |
|                                                                             | Cochin . . . . . JUSTIN-BESANÇON (L.)  |
|                                                                             | Cochin . . . . . BROUET (G.)           |
|                                                                             | Hôtel-Dieu . . . . . BARIÉTY (M.)      |
| Cliniques médicales . . . . .                                               | Pitié . . . . . DREYFUS (G.)           |
|                                                                             | Saint-Antoine . . . . . KOURILSKY (R.) |

## MM.

|                                                                                                 |                         |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) . . . . .                 | DEBRAY (C.)             |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) . . . . .                                           | DE GENNES (L.)          |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) . . . . . | DEROT (M.)              |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) . . . . .                                                   | DAVID (M.)              |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) . . . . .                                                   | GARCIN (R.)             |
| Cliniques obstétricales . . . . .                                                               | LACOMME (M.)            |
| » Baudelocque . . . . .                                                                         | MERGER (R.)             |
| » Foch (Suresnes) . . . . .                                                                     | VARANGOT (J.)           |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . . . . .                                   | RENARD (G.)             |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) . . . . .                                                 | AUBRY (M.)              |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . . . . .                                      |                         |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) . . . . .                      | LELONG (M.)             |
| Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . . . . .                                       | MARIE (J.)              |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) . . . . .                                             | BERNARD (E.)            |
| Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière) . . . . .                                        | MICHAUX (L.)            |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . . . . .                                 | COSTE (F.)              |
| Clinique stomatologique (Pitié) . . . . .                                                       | DECHAUME (M.)           |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . . . .                                       | N...                    |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . . . .                                       | LEMAIRE (A.)            |
| Clinique urologique (Cochin) . . . . .                                                          | N...                    |
| Embryologie . . . . .                                                                           | GIROUD (A.)             |
| » (Prof. à titre personnel) . . . . .                                                           | TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) . . . . .                             | DE SÈZE (S.)            |
| Histologie . . . . .                                                                            | VERNE (J.)              |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) . . . . .                                |                         |
| Hygiène et médecine préventive . . . . .                                                        | TURPIN (R.)             |
| » (Prof. à titre personnel) . . . . .                                                           | JOANNON (P.)            |
| Médecine du Travail . . . . .                                                                   | DEPARIS (M.)            |
| Médecine légale . . . . .                                                                       | DESOILLE (H.)           |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) . . . . .                                            | PIÉDELIÈVRE (R.)        |
| Parasitologie . . . . .                                                                         | FASQUELLE (R.)          |
| » (Prof. à titre personnel) . . . . .                                                           | GALLIARD (H.)           |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                                               | BRUMPT (L.-C.)          |
| » (Prof. à titre personnel) . . . . .                                                           | COUVELAIRE (R.)         |
| Pathologie exotique . . . . .                                                                   | LAURENCE (G.)           |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                                                  | LAVIER (G.)             |
| Pathologie médicale . . . . .                                                                   | MERKLEN (F.-P.)         |
| Pathologie respiratoire . . . . .                                                               | MILLIEZ (P.)            |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                                                 | TURIAF (F.)             |
| Pharmacologie . . . . .                                                                         | BOUDIN (G.)             |
| » (Prof. à titre personnel) . . . . .                                                           | CHEYMOL (J.)            |
| Physiologie . . . . .                                                                           | LÉVY (Mlle J.)          |
| » (Prof. à titre personnel) . . . . .                                                           | BINET (L.)              |
| » (Prof. à titre personnel) . . . . .                                                           | BARGETON (D.)           |
| Physiologie et pathologie obstétricale . . . . .                                                | PARROT (J.)             |
| Physique médicale . . . . .                                                                     | LEPAGE (F.)             |
| » (Prof. à titre personnel) . . . . .                                                           | DOGNON (A.)             |
| Radiologie médicale . . . . .                                                                   | DJOURNO (A.)            |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale . . . . .                                     | DESGREZ (H.)            |
| Thérapeutique . . . . .                                                                         | LÉGER (L.)              |
|                                                                                                 | CONTE (M.)              |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

## MM.

|                                 |                      |
|---------------------------------|----------------------|
| Anatomie . . . . .              | CABROL (C.)          |
|                                 | COUINAUD (C.)        |
|                                 | OLIVIER (G.)         |
| Anatomie pathologique . . . . . | GAUTHIER-VILLARS     |
|                                 | (Mlle P.) pr. s. ch. |

## MM.

|                                 |               |
|---------------------------------|---------------|
| Anatomie pathologique . . . . . | BUSSER (F.)   |
|                                 | GOUYGOU (Ch.) |
|                                 | ORCEL (L.)    |
|                                 | PAILLAS (J.)  |
| Anesthésiologie . . . . .       | VOURC'H (G.)  |

## MM.

|                                                        |   |                                 |
|--------------------------------------------------------|---|---------------------------------|
| Bactériologie . . .                                    | { | BARBIER (P.)                    |
|                                                        | { | CHRISTOL (D.)                   |
|                                                        | { | TOURNIER (P.)                   |
| Biochimie<br>médicale . . . .                          | { | DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>  |
|                                                        | { | POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i> |
| Biologie appl. à<br>l'Educat. phys.<br>et aux Sports . |   | PLAS (F.)                       |
| Carcinologie . . .                                     | { | DENOIX (P.)                     |
|                                                        | { | MATHE (G.)                      |
| Dermato-<br>Syphiligraphie                             |   | DUPERRAT (B.)                   |
| Electro-<br>Radiologie . . .                           |   | LEDoux-LEBARD (G.)              |
| Hématologie . . .                                      | { | BILSKI-PASQUIER (G.)            |
|                                                        | { | DAUSSET (J.)                    |
| Histologie . . . .                                     | { | COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i>  |
|                                                        | { | MAROIS (M.)                     |
|                                                        | { | RACADOT (J.)                    |
| Hydrologie . . .                                       |   | CORNET (A.)                     |
| Hygiène . . . .                                        | { | BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>    |
|                                                        | { | CORRE-HURST (Mme L.)            |
| Maladies<br>infectieuses . .                           | { | BASTIN (R.)                     |
|                                                        | { | DUPONT (V.)                     |
| Médecine<br>légale . . . .                             | { | DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> |
|                                                        | { | HADENGUE (A.)                   |
|                                                        | { | FOURNIER (E.)                   |
|                                                        | { | GUENIOT (M.)                    |
| Médecine<br>du travail . . .                           |   | ALBAHARY (C.)                   |
| Neurologie . . .                                       |   | LHERMITTE (F.)                  |
|                                                        | { | GRANJON (A.)                    |
|                                                        | { | HERVET (E.)                     |
|                                                        | { | LE LORIER (G.)                  |
| Obstétrique . . .                                      | { | MORIN (P.)                      |
|                                                        | { | MUSSET (R.)                     |
|                                                        | { | ROBEY (M.)                      |
|                                                        | { | THOYER-ROZAT (J.)               |
| Ophthalmologie .                                       | { | BRÉGEAT (P.)                    |
|                                                        | { | SARAUX (H.)                     |
| Orthopédie . . .                                       | { | JUDET (R.)                      |
|                                                        | { | RAMADIER (J.)                   |
| Oto-rhino-<br>laryngologie . .                         |   | DEBAIN (J.)                     |
| Parasitologie . .                                      |   | CHABAUD (A.)                    |
|                                                        | { | BARCAT (J.)                     |
|                                                        | { | BINET (J.-P.)                   |
|                                                        | { | CAUCHOIX (J.)                   |
| Pathologie<br>chirurgicale . .                         | { | CHATELIN (C.-L.)                |
|                                                        | { | DUBOST (Ch.)                    |
|                                                        | { | DUBOST (Cl.)                    |
|                                                        | { | FAUREL (J.)                     |
|                                                        | { | FLABEAU (F.)                    |
|                                                        | { | GERMAIN (A.)                    |

## MM.

|                                  |   |                                  |
|----------------------------------|---|----------------------------------|
| Pathologie<br>chirurgicale . .   | { | LOYGUE (J.)                      |
|                                  | { | MERCADIER                        |
|                                  | { | PERROTIN (J.)                    |
|                                  | { | ROBERT (H.)                      |
|                                  | { | THOMERET (G.)                    |
| Pathologie<br>exotique . . . .   |   | SCHNEIDER (J.)                   |
| Pathologie<br>expérimentale .    | { | CROSNIER (J.)                    |
|                                  | { | HARTMANN (L.)                    |
|                                  | { | LÉGER (J.)                       |
|                                  | { | MAURICE (J.)                     |
|                                  | { | RICHET (G.)                      |
|                                  | { | AUSSANNAIRE (M.)                 |
|                                  | { | BOUR (H.)                        |
|                                  | { | BOLVIER (J.)                     |
|                                  | { | BOUVRAIN (Y.)                    |
|                                  | { | BRICAIRE (H.)                    |
|                                  | { | BRISAUD (H.)                     |
|                                  | { | BROCARD (H.)                     |
|                                  | { | BUGE (A.)                        |
|                                  | { | CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i>   |
|                                  | { | CATINAT (J.)                     |
|                                  | { | CONTAMIN (F.)                    |
|                                  | { | COURY (C.)                       |
|                                  | { | FREZAL (J.)                      |
|                                  | { | HOUSSSET (E.)                    |
|                                  | { | LAROCHE (Cl.)                    |
|                                  | { | LESOBRE (R.)                     |
|                                  | { | MACREZ (C.)                      |
|                                  | { | NICK (J.)                        |
|                                  | { | PEQUIGNOT (H.) <i>pr. s. ch.</i> |
|                                  | { | ROYER (P.)                       |
|                                  | { | WOLFROMM (R.)                    |
| Pédiatrie-<br>Puériculture . .   | { | JOSEPH (R.)                      |
|                                  | { | MANDE (R.)                       |
|                                  | { | MOZZICONACCI (P.)                |
|                                  | { | POLONOVSKI (C.)                  |
|                                  | { | ROSSIER (A.)                     |
| Pharmacologie .                  | { | BOISSIER (J.)                    |
|                                  | { | LECHAT (P.)                      |
| Physiologie . . .                |   | DEJOURS (P.)                     |
| Physique<br>médicale . . . .     | { | GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>    |
|                                  | { | <i>pr. s. ch.</i>                |
|                                  | { | KELLERSHOHN                      |
| Pneumo-<br>Phtisiologie . .      |   | KREIS (B.)                       |
| Psychiatrie . . .                |   | PICHOT (P.)                      |
| Psychiatrie<br>infantile . . . . |   | DUCHÉ (D.)                       |
| Rhumatologie . .                 |   | DELBARRE (F.)                    |
|                                  | { | CERNÉA (P.)                      |
| Stomatologie . .                 | { | CHAPUT (Mme A.)                  |
|                                  | { | <i>m. conf. agr.</i>             |
|                                  | { | GRELLET (M.)                     |
| Thérapeutique .                  | { | CHASSAGNE (P.)                   |
|                                  | { | LAMOTTE (M.)                     |
| Urologie . . . . .               |   | QUENU (L.)                       |

### III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

| MM.                          |                                                                                                                                                   | MM.                                  |                                             |
|------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------------|
| Anatomie . . . .             | DEBEYRE                                                                                                                                           | Clinique<br>obstétricale . .         | { GRASSET (J.)<br>MAYER (M.)<br>RAVINA (J.) |
| Clinique<br>chirurgicale . . | { ABOULKER (P.)<br>AMELINE (A.) <i>pr. s. ch.</i><br>HUGUIER (J.)<br>OLIVIER (C.)<br>PADOVANI (P.)<br>POILLEUX (F.)<br>ROUX (M.)<br>VERNE (J.-M.) | Clinique<br>ophtalmologique          | { DESVIGNES (P.)<br>OFFRET (G.)             |
|                              |                                                                                                                                                   | Clinique O.R.L.                      | MADURO (R.)                                 |
|                              |                                                                                                                                                   | Clin. pédiatrique<br>et puériculture | LAPLANE (R.)                                |
|                              |                                                                                                                                                   | Clinique<br>psychiatrique .          | BARUK (H.)                                  |
|                              |                                                                                                                                                   | Clinique<br>urologique . . .         | KUSS (R.)                                   |
|                              |                                                                                                                                                   | Médecine légale                      | GAULTIER                                    |
| Clinique<br>médicale . . . . | { DOMART (A.)<br>PERRAULT (M.)<br>RAMBERT (P.)<br>THIEFFRY (S.)                                                                                   |                                      |                                             |

### IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

|                                   |                                        |
|-----------------------------------|----------------------------------------|
| Bactériologie . . . . .           | HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i> |
| Pathologie chirurgicale . . . . . | RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>   |

### V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

---

|                                            |                                                               |
|--------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Secrétaire général de la Faculté . . . . . | M. LENA (J.)                                                  |
| Secrétaires . . . . .                      | { Mme BEURLAND (H.),<br>Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.) |

---

|                                |                         |
|--------------------------------|-------------------------|
| Conservateur en Chef . . . . . | M. le Docteur HAHN (A.) |
| Conservateur . . . . .         | Mlle DUMATRE (P.)       |

---

|                           |                                                                                         |
|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| Bibliothécaires . . . . . | { Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),<br>Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),<br>QUIÉVREUX (E.) |
|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|

---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41553817\\_0050](https://archive.org/details/IA41553817_0050)

*Je dédie cette thèse :*

A MA FEMME ET A MA FILLE

*En gage de mon profond amour.*

A MES PARENTS

*Par leur travail et leurs sacrifices, ils permirent la bonne conclusion de mes études ; ils restent pour moi l'exemple d'une vie ardente, irréprochable et généreuse.*

A MES GRANDS-PARENTS ET BEAUX-PARENTS

*Avec toute mon affection.*

A MON FRÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANTOINE-ALBERT MAURIN  
Chirurgien Honoraire des Hôpitaux d'Oran

*Qui fut pour beaucoup dans l'entreprise de mes études et qui demeurera toujours pour moi le modèle même du sacerdoce médical.*

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ DELMAS

Professeur d'Anatomie  
à la Faculté de Médecine de Paris  
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Que cette thèse soit le témoignage bien modeste de notre sincère gratitude et de notre respectueux attachement.*

*Sa rare érudition scientifique alliée à une vaste culture, à une grande bonté et à un enthousiasme dynamique quoique pondéré, ont fait notre admiration et imposé notre respect.*

*Qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre très vive reconnaissance pour tout ce qu'il a fait pour nous.*

A NOS MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES HEUYER

de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON MICHAUX

Professeur de Clinique Psychiatrique Infantile

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE VERDUN s.j.

Ancien Professeur à l'Institut Catholique

*Qui nous ont donné le goût de la neuro-  
psychiatrie infantile et nous ont accueilli  
avec bienveillance dans leur service.*

*Nous ne saurions trop leur manifester  
notre profonde gratitude.*

A NOS MAITRES  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NOS MAITRES  
DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DIDIER DUCHÉ  
A MONSIEUR LE HAUT-CONSEILLER HENRY CORVISY  
A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN LACORNE  
A MADAME LE DOCTEUR THÉRÈSE MARTINY  
A MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL MARTINY  
A MONSIEUR LE DOCTEUR HEINTZ WIMBERGER

*Avec toute notre reconnaissance.*

A TOUS MES AMIS  
ET PLUS PARTICULIÈREMENT :  
A MADemoisELLE JACQUELINE RENAUD  
Docteur en Médecine  
A MONSIEUR BERNARD GRANIER  
Docteur en Médecine  
A MONSIEUR RENÉ PAQUIN  
Docteur en Médecine  
A MONSIEUR PIERRE OGER  
Docteur en Médecine  
A MONSIEUR CHRISTIAN HERVÉ  
Docteur en Médecine  
A MONSIEUR ALBERT ISSALIS  
Chef de Clinique à l'Ecole Odontologique  
A MONSIEUR GEORGES GUILLEMAUD  
Docteur en Pharmacie

A MADemoisELLE YVETTE CAUNEILLE

*Qui a collaboré à l'élaboration de cette  
thèse.*

A TOUS MES CAMARADES  
DU LABORATOIRE D'ANATOMIE NEUROLOGIQUE

*Avec ma sincère amitié.*

*Nous tenons à remercier particulièrement :*

MONSIEUR LE PROFESSEUR FULTON (*in memoriam*), de la Yale University

MONSIEUR LE DOCTEUR GLOOR, de Montréal

MONSIEUR LE DOCTEUR PENFIELD, de Montréal

*Qui nous ont aimablement envoyé les  
tirés à part de leurs œuvres.*

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTRAND, de Montréal

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELL, de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR FELD (*in memoriam*), de Paris

MONSIEUR LE PROFESSEUR VANDERVAEL, de Liège

MADAME LE DOCTEUR KOTCHEKOVA, de Moscou

*Qui nous ont, soit prêté des ouvrages,  
soit donné des éclaircissements sur certains  
points traités dans notre thèse.*

LE BIBLIOTHÉCAIRE DE LA BIBLIOTHÈQUE D'ANATOMIE DE PARIS

LE BIBLIOTHÉCAIRE DE L'ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE

*Qui ont mis à notre dispositions les  
revues, livres ou articles qui forment la  
majorité de notre bibliographie.*



## INTRODUCTION

---

On assiste depuis quelques années à l'éclosion d'études nombreuses, tant anatomiques que neurophysiologiques, sur le rôle que joue la formation corticale phylogénétiquement la plus ancienne.

Si la première étude anatomique d'une partie des structures remonte à la description de la « circonvolution limbique » de BROCA [62] en 1878, la connaissance que nous avons de leur fonction est infiniment plus récente. Jusqu'à ces dernières années, en effet, on les considérait plus ou moins comme un cerveau olfactif, d'où le terme de « rhinencéphale » utilisé. Pourtant, dès 1888, BROWN et SCHAFER [70] avaient montré que des lésions du lobe temporal atteignant ces structures se traduisaient par un adoucissement du comportement, voire une réelle domestication, chez des singes jusque là farouches. Puis, durant les trois premières décades de notre siècle, divers auteurs tels que GOLTZ, SHERRINGTON, CANNON, DUSSER DE BARENNE et surtout BARD [32 et 33], lors d'études intéressant plus spécialement les mécanismes cérébraux mis en jeu dans le comportement « émotif » animalier, remarquèrent la participation importante de l'allocortex. Il faut cependant attendre 1937 pour assister au véritable point de départ des études modernes avec la communication de KLUVER et Bucy [231], sur les altérations dramatiques du comportement présenté par le singe rhésus lors de lésions touchant le néo et l'allocortex temporal. Quelques mois plus tard, PAPEZ [308] émettait une hypothèse, maintenant classique, sur le mécanisme de l'émotion qu'il « centrait » sur ces structures.

En dépit de nombreux travaux, parmi lesquels nous pourrions citer ceux des Français GASTAUT, PASSOUANT, DELL ; des Américains FULTON, MACLEAN, DELGADO, PRIBRAM, ROSVOLD ; des Canadiens GLOOR, PENFIELD ; du Norvégien KAADA, les progrès furent lents et bien des inconnues subsistent encore sur le rôle exact dévolu à cette région. Il est vrai que :

a) d'une part, on se heurte toujours à la difficulté majeure de comparer et d'étendre de l'animal à l'homme, et *vice versa*, l'inter-

prétation de l'expérimentation, surtout lorsque celle-ci affecte une sphère psychique où nulle échelle de similarité ne peut exister, où tout est forcément subjectif ;

- b) d'autre part, les termes employés pour décrire les résultats obtenus témoignent de ce handicap et sont vagues, donnant un peu l'impression d'être employés au hasard, toujours sujets à caution. D'où de nombreux et angoissants problèmes de terminologie et de psychologie ;
- c) enfin et surtout, ce qui n'a pas facilité la tâche des expérimentateurs, ces structures forment une entité complexe :
  - histologique, car elle n'est pas seulement archi-palliale ;
  - anatomique, car sa systématisation ne correspond pas à sa structure macroscopique, elle-même mal délimitée ;
  - physiologique enfin car son rôle exact n'a pas pu être jusqu'à présent précisé.

D'où les nombreux termes que l'on trouve, présumés plus ou moins synonymes, dont les plus employés sont : « Rhinencéphale », utilisé par les auteurs de langue française ; « Système limbique » et « Cerveau viscéral », chers aux Anglo-Saxons ; ou « Archipallium », que préfèrent les anatomistes.

« Rhinencéphale » n'est que la traduction d'un sens particulier que l'on ne peut déjà appliquer sans sourire au lobe piriforme des cétacés dont la fonction la plus évidente n'est pas l'olfaction, ni au complexe piriformo-amygdaloïdo-hippocampique (SMITH [367]). Cette appellation doit être en fait réservée à une partie réellement olfactive et non pas à l'ensemble de ces structures.

« Cerveau viscéral » est ambigu en ce sens qu'il devait désigner pour son auteur MACLEAN non seulement l'organe de la représentation des viscères mais aussi une zone d'« interprétation de l'expérience ». D'autre part, il est également trop restrictif car il ne peut s'appliquer qu'à une partie de ces structures.

« Archipallium » ne peut réellement désigner que les seules aires allocorticales. Or, beaucoup de ces formations ne le sont pas, ainsi que nous le verrons ultérieurement.

Le terme « Système limbique » serait le seul acceptable. Mais d'une part, il peut prêter à confusion en ce sens qu'on le confond trop souvent avec le lobe limbique de BROCA qui n'est qu'un des constituants des structures que nous nous proposons d'étudier. De plus, les formations intéressées ne s'incluent pas toutes dans un « Limbe ».

C'est la raison pour laquelle nous avons créé un terme nouveau, celui de « PROSPHÉRENCÉPHALE », dérivé de la traduction du mot grec

signifiant « comportement ». Nous démontrerons, en effet, dans notre thèse, que les différentes structures qui le composent forment un tout à la fois anatomique et physiologique. Nous démontrerons aussi que son rôle le plus évident est de tenir sous sa dépendance le comportement réactionnel de l'individu.

---

## PHYLOGENESE DU PROSPHERENCEPHALE

---

Chez les vertébrés inférieurs, le télencéphale est à l'origine d'un cortex formé de deux couches cellulaires que ROSE et WOOLSEY [342] nommèrent « Archipallium », et VOGT, « Allocortex ».

Au cours de l'évolution, un nouveau type de cortex apparaît qui se stratifie rapidement en six couches de cellules. C'est le « néo-pallium » encore appelé « néo » ou « iso-cortex ». Celui-ci va bientôt s'organiser et s'étendre, refoulant ainsi l'archipallium qui va être finalement relégué dans les parties antéro-ventrales du cerveau ainsi qu'autour du hile des hémisphères, ce qui conditionne sa morphologie particulière en raquette de tennis à manche antérieur.

Mais la juxtaposition de ces deux types de cortex ne va pas se faire selon des limites strictes. Il se formera des zones transitionnelles que FULTON [151] nommait « mésopallium » mais que, comme BRADY [49], nous préférons nommer « juxta-allocortex », car nous intégrons ses structures dans notre Prospéréncephale.

Voyons maintenant plus en détail l'évolution du télencéphale des mammifères, nous référant à l'œuvre de notre Maître A. DELMAS : « Lobe ou complexe temporal » [110].

Chez un mammifère très primitif, on peut donc distinguer deux cortex distincts :

- 1° une bande médiane néo-palliale, séparée en dehors par la fissure rhinique, en dedans par la fissure hippocampique d'
- 2° une volumineuse surface archipalliale dans laquelle on peut mettre en évidence deux parties :
  - une antéroventrale, le paléocortex, constitué par six couches cellulaires stratifiées [413], comprenant les lobes olfactif et piriforme ;
  - une dorsale et dorsomédiale décrivant un arc de cercle supra-hilaire, l'archéocortex, constitué par une couche granulaire réceptrice et une couche pyramidale effectrice [111] et qui forme l'hippocampe.

## 1) EVOLUTION DE L'ARCHIPALLIUM

Chez les mammifères supérieurs macrosmatiques, si le paléocortex reste important, l'archéocortex dorso-médial va être étiré par l'apparition du corps calleux et réduit à un hippocampe dorsal relié à un hippocampe ventral enfoui dans le *sulcus hippocampi* et caché par les circonvolutions néo-corticales en haut et en arrière, paléocorticales en bas et en avant.

Chez les primates et l'homme enfin, mammifères microsmatiques, le paléocortex se réduit à son tour : sa partie antérieure s'allonge et surtout s'amenuise pour devenir la formation olfactive pédiculée. Elle aboutit en arrière au lobe piriforme.

## 2) EVOLUTION DU NEOPALLIUM

Elle est marquée par l'apparition d'une petite incisure de la face externe qui, tout en n'étant pas la scissure de Sylvius des primates, en occupe la place et de ce fait a été nommée « Pseudo-Sylvia ». Autour de cette scissure viennent s'imbriquer des circonvolutions arquées, limitées par des sillons concentriques dont l'interne est l'ecto-sylvia et l'externe la supra-sylvia, premier sillon à apparaître et constant chez tous les mammifères.

Par la suite, le développement du néopallium enfouit dans la profondeur :

- ou la circonvolution arquée interne (Arctoïdes);
- ou les deux circonvolutions arquées ;
- ou seulement (primates et homme) la partie antérieure de ces deux circonvolutions, future insula de l'anatomie descriptive : le sillon de Reil est alors formé en avant et en haut par la supra-sylvia, en arrière par la pseudo-sylvia ; quant à la post-sylvia, elle forme la limite des gyri transverses de HESCHL.

Le néopallium, se développant toujours, pousse en avant le lobe temporal qui va venir « déborder » le lobe piriforme sur son côté externe [242].

Enfin, des plis de passage viendront envahir les limites nettes entre archi et néopallium, effaçant la fissure rhinique postérieure, ainsi que certaines portions de la fissure hippocampique.

---

## EMBRYOLOGIE DU PROSPHERENCEPHALE

---

On a tout d'abord cru qu'elle reflétait les données de la phylogénèse. En réalité, elle ne les reflète qu'en partie car, si au début de la vie fœtale les aires olfactives médianes ressemblent à celles des animaux macrosmatiques, jamais par contre les aires de la face ventrale n'atteindront l'extension de celles des carnivores, par exemple, mais demeureront toujours comparables à celles des microsmatiques.

Toujours dans un même but de parallélisme phylogénético-embryologique, certains auteurs ont voulu que le nerf olfactif et le cerveau « primitif » qui en dépendait soient les premiers apparus chez l'embryon. Or, ce n'est qu'à la fin du deuxième mois de vie fœtale que se dessine le lobe olfactif et seulement au cours du troisième mois que le prosphérencéphale commence à se définir vraiment (reconstitutions d'EYRIES et BISS, au Musée Orphila à la Faculté de Médecine de Paris).

Quoique archi et néopallium se développent parallèlement et se confondent au sixième mois du point de vue macroscopique, pour la clarté de l'exposition nous traiterons d'abord l'embryologie archipalliale, puis celle du néopallium.

### A. — ARCHIPALLIUM

#### 1) FORMATIONS PALEO-CORTICALES

De la septième à la dixième semaine apparaît à la partie antéro-ventrale du télencéphale une évagination creuse qui s'allonge sous le futur lobe frontal : c'est le lobe olfactif qui présentera bientôt deux parties distinctes :

- a) *Une partie antérieure* : celle-ci va être comblée par les fins prolongements cylindraxiles issus de la placode olfactive, zone épaisse de l'ectoderme située au-dessous du neuropore antérieur. Ainsi sera déterminé le bulbe olfactif.

D'autres cellules s'articulent alors à ce niveau, envoyant leurs axones en arrière, l'ensemble formant pédoncule et trigone olfactifs. Les axones s'épanouissent et donnent les stries olfactives.

b) *Une partie postérieure* : elle est morphologiquement la plus grande, se développant en arrière de la précédente. Elle comporte trois parties (fig. 1) :

- la portion interne, l'aire para-olfactive, à l'origine de la circonvolution sous-calleuse et des noyaux septaux ;
- la portion moyenne, future espace perforé antérieur ;
- la portion externe, l'aire olfactive latérale ou pré-piriforme.

Celle-ci va bientôt s'étendre en arrière pour gagner la pointe du lobe temporal qui se dessine au troisième mois. Or, c'est sur ce lobe que se différencie le cortex entorhinal en se séparant du néopallium par une couche de cellules éparses, la *lamina dissecans* de ROSE. Puis, l'apparition du complexe amygdaloïdien permet de définir l'aire périamygdaloïdienne.

Cortex entorhinal et périamygdalien formeront le lobe piriforme qui prendra une extension considérable par rapport à l'aire prépiriforme et aux formations olfactives pédiculées.

Ajoutons enfin que l'aire entorhinale présente une zone nommée zone présubiculaire qui servira d'union entre les formations paléo et archi-corticales.

## 2) FORMATIONS ARCHEO-CORTICALES

Le cortex cérébral se développe sur l'hémisphère. Si son épaissement est relativement égal sur la convexité, il est réduit sur sa face interne à une crête qui borde ainsi le ventricule latéral sur toute son étendue. Un sillon se forme, limite entre cette crête et le reste du pallium interne : le *sulcus hippocampi*. Cette crête va évoluer de deux façons différentes :

- a) Dans la portion supérieure de l'hémisphère, elle reste interne au ventricule latéral. Mais elle va bientôt être étirée par le corps calleux qui se forme juste au-dessous d'elle. Elle sera réduite finalement à une lame très mince qui, doublant le bord supérieur du corps calleux, donnera l'*indusium griseum* dont les parties antérieures et postérieures formeront le système des stries longitudinales.
- b) Dans la partie inférieure de l'hémisphère, ce qui sera le lobe temporal est repoussé en dehors par le développement du tronc cérébral : la crête suivra passivement le mouvement et sera « catapultée » dans le ventricule latéral. Les plexus choroïdes de la face interne seront, eux aussi, refoulés en dehors : ils envahiront le *sulcus hippocampi* et, ce faisant, contribueront à abaisser la crête qui formera dès lors le plancher du ventricule. C'est la future corne d'Ammon ou hippocampe proprement dit.

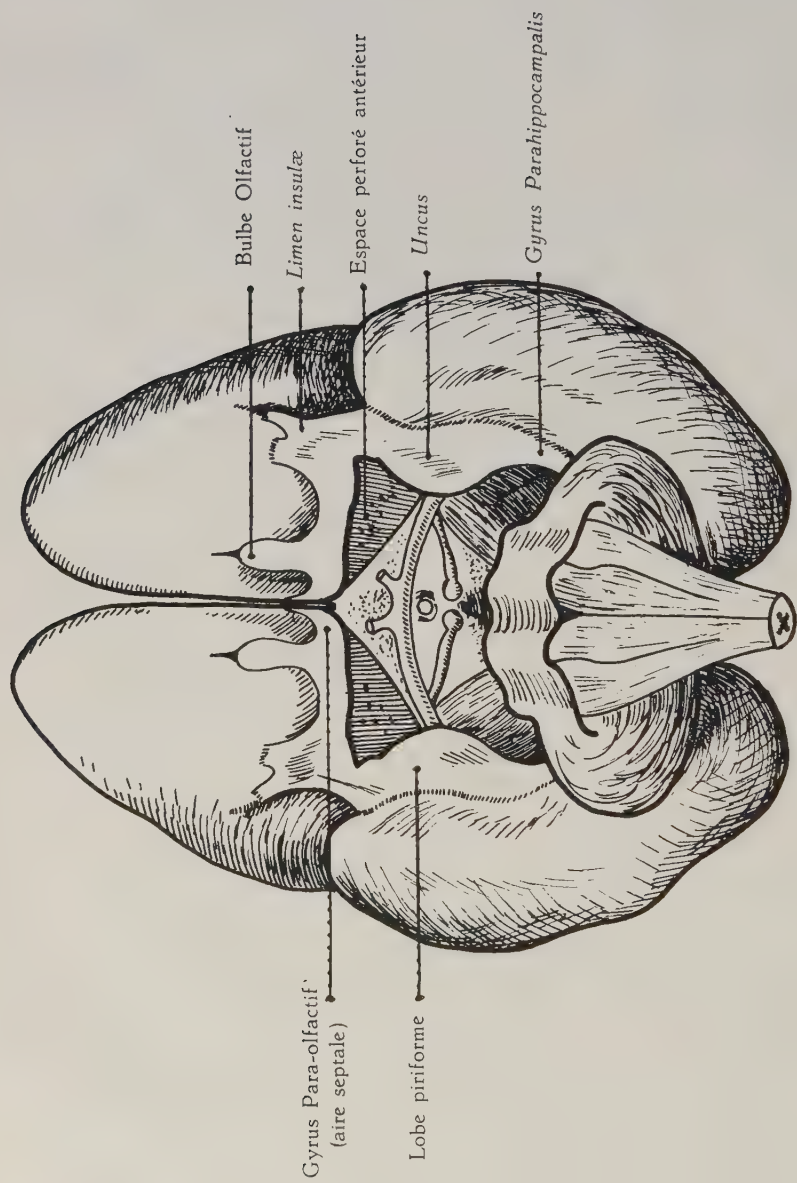


FIGURE 1

Face ventrale d'un cerveau de fœtus de cinq mois  
(d'après LARSELL)

Sa partie externe reste reliée au système des stries longitudinales et donnera le *gyrus dentatus* ou corps godroné.

Sa partie interne donnera naissance à des fibres qui se condenseront en fimbria. Celle-ci montera en arrière, puis légèrement en avant, devenant pilier postérieur du fornix ou *crus fornicis*, pour finalement atteindre le pilier contro-latéral. Ainsi sera formée la commissure interammonienne. Le fornix se continuera en avant.

Comme nous l'avons vu précédemment, la zone présubiculaire de l'aire entorhinale va venir s'interposer entre la corne d'Ammon et les formations palléo-corticales.

## B. — NEOPALLIUM

La structure du néocortex télencéphalique est d'abord mince, épendymaire et lisse : c'est le cortex supra-striatal qui va par la suite s'épaissir.

Aux alentours de la septième semaine, apparaît en arrière de la portion d'écorce recouvrant le ganglion basal et qui répond à la future région insulaire, un cul-de-sac ébauche du lobe temporal. Il s'accroît progressivement et dessine une extrémité polaire à la onzième semaine.

Au cours de la douzième semaine, la fosse sylvienne s'ébauche à son tour, creusant la face inféro-externe du télencéphale selon une dépression qui, au cinquième mois, aura une forme en croissant à concavité postérieure.

Au sixième mois, commencera l'operculisat ion de l'insula par l'apparition des trois opercules supérieurs orbitaire, frontal et fronto-pariétal qui descendront à la rencontre du lobe temporal. Celui-ci, prenant du développement, forme à son tour un opercule supérieur. L'insula se trouve alors enfoui. Les quatre opercules délimitent la scissure de Sylvius. Il existe dès lors un pont d'union entre les lobes orbitaire, insulaire et temporal : le faisceau unciné.

Puis les premiers plis définitifs font leur apparition alors que disparaissent la majeure partie des fissures rhiniques et hippocampiques : allo et néocortex sont définitivement confondus. La différenciation corticale n'apparaîtra que vers le septième mois.

La myélinisation commence par l'aire prépiriforme, puis remonte et s'étend au lobe piriforme, aux gyri de HESCHL et au lobe temporal, ce qui a fait dire à FLECHSIG qu'elle était d'abord sensorielle.

## ANATOMIE MACROSCOPIQUE DU PROSPHERENCEPHALE

---

Nous retrouverons évidemment, d'une part les formations paléo-corticales antérieures, d'autre part celles archi-corticales plus postérieures et enroulées autour du hile des hémisphères. D'où l'aspect morphologique en raquette que nous décrirons tout d'abord classiquement. Nous verrons par la suite les autres formations extra-limbiques qui entrent néanmoins dans ce que nous dénommons le prosphérencéphale.

### A. — SYSTEME LIMBIQUE CLASSIQUE

#### I. — TRACTUS OLFACTIF

Situé sous les circonvolutions orbitaires à la face ventrale du lobe temporal, enfoui dans le *sulcus olfactorius* entre le *gyrus rectus* en dedans et le *gyrus médial* en dehors (*fig. 1*), il se présente comme une petite massue allongée d'arrière en avant et où l'on peut distinguer :

- le bulbe olfactif, renflement antérieur, allongé et aplati ;
- le pédoncule olfactif, sous forme d'un cordon blanc prismatique triangulaire ;
- le trigone olfactif enfin, simple relief dû à l'épanouissement des fibres olfactives en trois faisceaux :
  - la *strie olfactive interne* se dirige en arrière et surtout en dedans :
    - une partie de ses fibres se continue avec le nerf de Lancisi, partie du système des stries longitudinales ;
    - l'autre partie va à la circonvolution sous-calleuse et se termine dans le noyau latéral septal sous-jacent ;

- la *strie olfactive externe*, oblique en dehors et en arrière, passe sous le *limen insulæ*, répondant alors à l'aire pré-piriforme, sous la région sous-lenticulaire antérieure dont elle est médialement séparée par la fente cérébrale de Bichat. Elle se coude alors franchement en arrière, traverse l'aire périamygdaloïdienne et donne des fibres au complexe amygdaloïdien sous-jacent. Pour les classiques, elle se termineraiit plus en arrière dans l'aire entorhinale.

Les directions opposées de ces deux racines limitent, avec la bandelette diagonale de Broca et l'extrémité antéro-inférieure du lobe temporal, une surface quadrilatère percée de nombreux trous vasculaires, l'espace perforé antérieur où vient se perdre

- la *strie olfactive moyenne*, peu importante et d'ailleurs inconstante, soit sous forme d'une mince éventail fibreux (la formation pectinée de Trolard), soit sous forme d'un glomérule : le tubercule olfactif.

## II. — FORMATIONS LIMBIQUES

Elles s'inscrivent classiquement en trois arcs concentriques :

### 1) LOBE LIMBIQUE DE BROCA

C'est l'arc le plus externe. Il est formé par des structures paléo-corticales qui constituent le lobe piriforme, et des structures juxta-allo-corticales, le *gyrus fornicatus*.

#### a) LOBE PIRIFORME

Séparé du lobe temporal par la scissurē rhinique, ou *sulcus rhinicus*, il se situe en dehors et en arrière du pôle temporal et forme la limite postéro-externe de l'espace perforé antérieur.

On se divise en trois aires :

1) L'aire prépiriforme ou *gyrus olfactif latéral* située en dehors de l'insertion orbitaire du faisceau unciné.

2) L'aire périamygdaloïdienne interne et postérieure à la précédente. Elle tire son nom du fait qu'elle recouvre le complexe amygdaloïdien dont la présence se traduit par un relief plus accentué : le *gyrus semi-lunaire*.

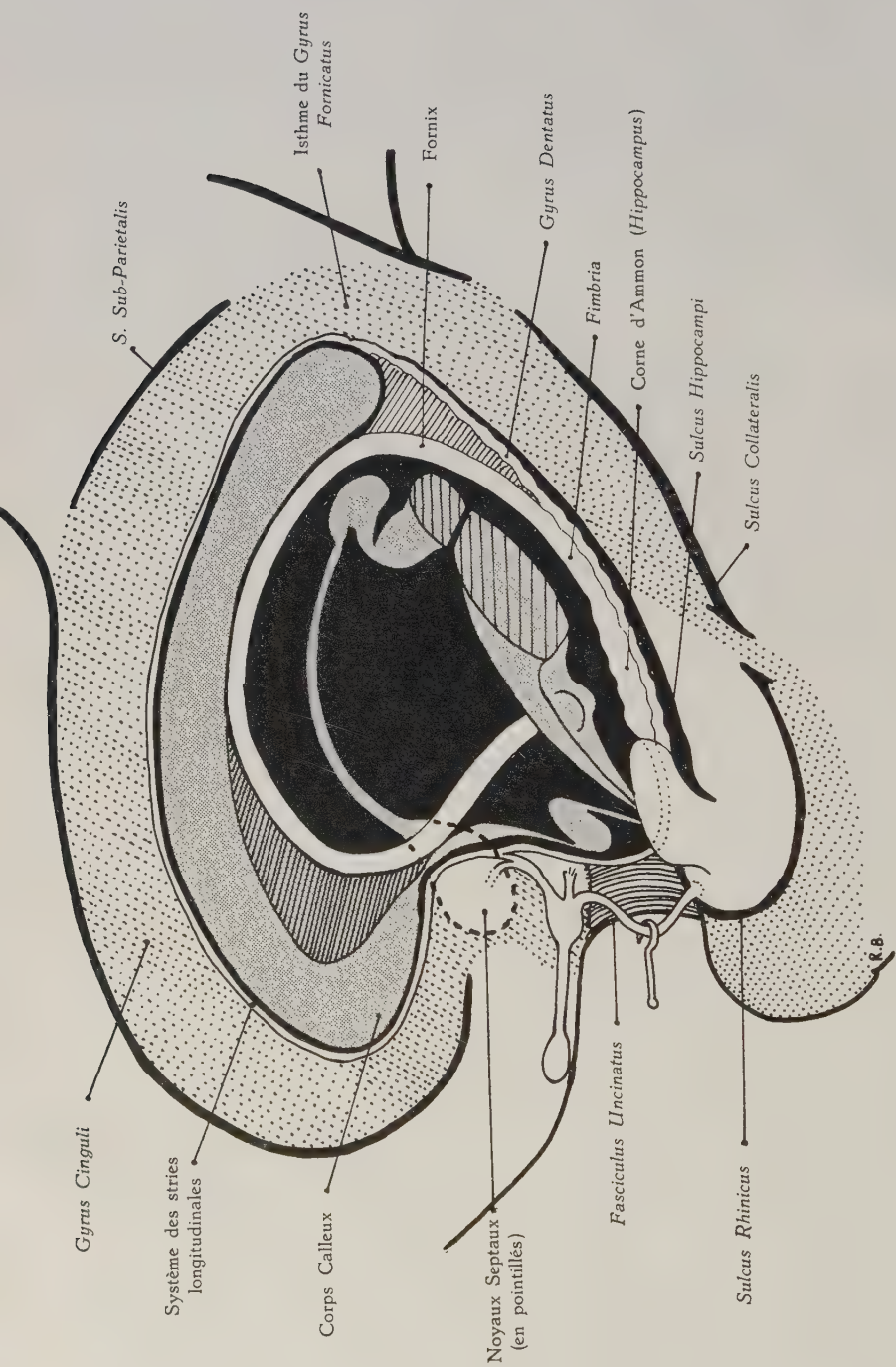


FIGURE 2  
Formations prosphérencéphaliques  
(en pointillés: le juxta-allo-cortex)

3) *L'aire entorhinale* est la plus postérieure et la plus externe. C'est également celle qui a la plus grande surface, puisque chez l'homme elle atteint une superficie égale à dix fois celle des formations olfactives pédiculées.

Elle est située :

- au-dessus et en dedans de la scissure rhinique ;
- en dehors et en arrière des aires précédentes.

Elle présente :

- dans sa partie antérieure, une petite élvure, le *gyrus ambiens*, accident dû à l'extension ventro-médiale du *gyrus olfactif latéral* [242] ;
- dans sa portion postéro-externe, l'*uncus* ou crochet, recourbé en arrière en doigt de gant.

Elle englobe en arrière, sans limite macroscopique nette, la partie supérieure du *gyrus parahippocampalis*. Au moment où celui-ci s'insinue dans le *sulcus hippocampi*, se situe une zone de transition, le *présubiculum externe* et le *subiculum interne*, qui sépare le lobe piriforme des formations ammoniennes postérieures.

#### ARCHITECTONIE DU LOBE PIRIFORME

Elle est faite de structures paléo-corticales dystratifiées. Nous nous servons pour les décrire de la classification de Von ECONOMO [413], indiquant néanmoins le numéro correspondant à celle de BRODMAN.

La circonvolution olfactive externe répond au champ FK.

1) *L'aire prépiriforme* est formée des champs ID (champ piriforme de l'insula) et TJ (champ temporal piriforme).

2) *L'aire périamygdaloïdienne* répond à l'aire TGa ou champ temporo-polaire agrulaire.

3) *L'aire entorhinale* comprend de nombreux champs :

- HA (ou 34), champ unciné de la région entorhinale, recouvre le *gyrus ambiens* ;
- HB (ou 28), champ para-unciné, borde la première et s'étend jusqu'à la scissure rhinique le long de laquelle court une aire de transition, l'aire périrhinale (aire 35) que LORENTE DE NO [253] considère comme partie intégrante de l'aire entorhinale ;
- HC, champ collatéral limitant, borde l'aire précédente et va former la majeure partie du *gyrus parahippocampalis* ;
- HD (ou 27) forme le champ présubiculaire granuleux ;
- HE3, HE4, HE5 recouvrent la partie postéro-supérieure de l'*uncus*, HE1 formant le champ pyramidal du *subiculum*.

b) GYRUS FORNICATUS

Il est formé par deux circonvolutions juxta-allo-corticales :

1) *Le gyrus parahippocampalis*, inférieur.

Situé :

- immédiatement en dessous et en arrière du lobe piriforme ;
- en avant du lobule lingual ;
- en dedans du lobule fusiforme dont le sépare le *sulcus collateralis*.

Formant la partie antérieure de la fente cérébrale de Bichat.

Son versant supéro-interne, le subiculum, est une aire transitionnelle qui s'enfonce dans le *sulcus hippocampi*.

Le gyrus monte en arrière et s'unit par un pli de passage, ou isthme du *gyrus fornicatus*, au *gyrus cinguli*.

2) *Le gyrus cinguli*, supérieur.

Situé dans la concavité des *sulcus cinguli* et *sub-parietalis* qui le séparent des lobes frontal et pariétal respectivement, et au-dessus de la convexité du *sulcus corporis callosi*.

Il présente à décrire plusieurs segments qui sont d'avant en arrière :

- rétro-splénial, en arrière du bourrelet du corps calleux ;
- limbique postérieur, au-dessus de la moitié postérieure du tronc du corps calleux ;
- limbique antérieur, au-dessus de la moitié antérieure du tronc du corps calleux ;
- infra-limbique, en avant du genou du corps calleux ;
- sous-calleux enfin, dans la profondeur duquel se trouvent les noyaux septaux, et qui se continue en avant et en bas avec le *gyrus rectus*.

ARCHITECTONIE DU GYRUS FORNICATUS

1) *Le gyrus parahippocampalis* est une structure de transition entre allo et néopallium.

Comme nous l'avons vu précédemment, c'est le champ HC qui forme sa partie antéro-inférieure. Sa limite supérieure est HD, ou champ présubiculaire granuleux auquel succède HE1, champ pyramidal subiculaire qui se continue par le champ HE2 ammonien.

2) *Le gyrus cinguli* a une structure nette mais dont on discute encore l'origine néo ou juxta-allo-corticale : c'est ce qui ressort d'une

lettre personnelle qui nous a été adressée par Monsieur le Professeur VANDERVAEL, de l'Institut d'Anatomie de Liège. VON BONIN [391] en fait un néocortex. Par contre, LARSELL [242] en fait un juxta-allo-cortex, ce qui s'accorde avec la façon de voir des chercheurs russes, comme nous l'a dit Madame V.I. KOTCHEKOVA, de l'Institut du Cerveau de Moscou. VON ECONOMO [413] le définit comme étant un néo-cortex :

- hétérotypique agranulaire dans ses portions sous-calleuse (ou 25), infra-limbique (ou 32) et limbique antérieur (aire 24) qui répondent à l'aire LA avec des subdivisions transitionnelles concentriques :
  - LA1 à cheval sur le *sulcus cinguli*,
  - LA3 proche du *sulcus corporis callosi* ;
- homotypique dans la portion limbique postérieure (LC2 ou 23) qui va jusqu'au *sulcus parieto-occipitalis* ;
- koniocortical dans la portion rétro-spléniale (LE ou 29) qui s'insinue en arrière entre LC2 et le *sulcus corporis callosi*.

## 2) ARC MARGINAL EXTERNE DE ZUCKERKANDL

Il est formé de structures archi-corticales, reliquats de la crête hippocampique formant le système des stries longitudinales.

Il présente à décrire :

### a) GYRUS SUPRA-CALLOSUS

C'est une mince lame grise, l'*indusium griseum* (champ LB2), parcourue par des fibres longitudinales, médiales ou nerfs de Lancisi, latérales ou *tœnia tectæ*, qui se réunissent aux deux extrémités du corps calleux pour descendre :

- en arrière, sous le nom de *fasciola cinerea*, rejoindre le *gyrus dentatus* ;
- en avant, sous celui de nerfs de Lancisi, gagner la bandelette diagonale de Broca qui, se continuant en arrière par la bandelette de Giacomini, rejoint également le même :

### b) GYRUS DENTATUS, ou corps godroné (champ HF)

Placé au bord interne de la corne d'Ammon au-dessus du subiculum dont le sépare le *sulcus hippocampi*.

### 3) ARC MARGINAL INTERNE DE ZUCKERKANDL

Situé dans la concavité du précédent, il présente à décrire :

#### a) CORNE D'AMMON ou HIPPOCAMPE proprement dit

Elle fait suite au subiculum, c'est-à-dire à la partie supérieure du *gyrus parahippocampalis* qui, s'enfonçant dans le *sulcus hippocampi*, semble former le « lit » sur lequel est couchée la corne d'Ammon.

Elle a une forme de bourrelet conique, bosselé, arqué à concavité antéro-interne.

Elle constitue le plancher de la corne temporale du ventricule latéral.

Ses fibres efférentes tapissent sa face ventriculaire, formant l'alvéus, d'où naît :

#### b) FIMBRIA OU CORPS BORDANT

C'est une bandelette blanche, aplatie, courant horizontalement en arrière le long du bord interne de la corne d'Ammon, séparée du *gyrus dentatus* par le sillon fimbrio-godroné.

Elle monte en arrière et en dedans, se continuant avec les piliers postérieurs ou crus du

#### c) FORNIX

qui, se rapprochant sans cesse l'un de l'autre, contournent l'extrémité postérieure du thalamus, s'incurvent en avant et dont, sous le splénium,

- une partie des fibres forme la commissure inter-ammonienne ;
- l'autre partie borde le *corpus psalterium* (ou corps du fornix), se dirigeant toujours en avant et en dedans ;
- puis divergent de nouveau, devenant les piliers antérieurs, ou *columna* du fornix, pour s'enfoncer dans la paroi hypothalamique du troisième ventricule et descendre dans le tubercule mamillaire homo-latéral.

## B. — AIRES ADDITIONNELLES PROSPHEREENCEPHALIQUES

Nous ne ferons que décrire macroscopiquement les autres aires que nous inclurons dans le prosphérencéphale afin de donner immédiatement une vue anatomique nette de ces différentes structures.

Nous prouverons par la suite, tant par l'étude de leur systématisation que par des données neurophysiologiques (*fig. 3*), leur appartenance réelle et leurs interconnexions étroites avec le système limbique que nous venons de présenter.

Avant tout, deux masses nucléaires situées sous des circonvolutions déjà décrites :

#### 1) NOYAUX SEPTAUX

Très longtemps confondus avec la tête du noyau caudé, cette masse grise archi-palliale bombant sur la face inférieure du cerveau est à cheval sur la commissure blanche antérieure, ce qui permet de décrire deux parties :

##### 1) Une portion pré-commissurale :

Elle répond : au *gyrus subcallosus* en dedans, et en dehors à l'extrémité la plus basse de la tête du noyau caudé qu'elle semble prolonger.

Elle entre en rapport :

- en haut, avec le rostrum et le genou du corps calleux ;
- en bas, avec le tractus olfactif ;
- en bas et en arrière, avec l'espace perforé antérieur ;
- en arrière et en dedans, avec la lame terminale ;
- en avant, avec l'aire para-olfactive.

##### 2) Une portion rétro-commissurale :

Elle prolonge la tête du noyau caudé en bas, en dedans et en arrière.

Elle entre en rapport :

- en haut, avec la tête du noyau caudé ;
- en bas, avec le trigone olfactif ;
- en dehors, avec la capsule interne ;
- en dedans, avec le *septum pellucidum* ;
- en arrière, avec la *columna fornicis* qui la sépare du noyau para-ventriculaire hypothalamique.

Cette masse nucléaire est formée de deux noyaux, un médial et un latéral.

#### 2) LE COMPLEXE AMYGDALOIDIEN

S'il appartient à l'ensemble des corps striés avec lesquels il est en contiguïté, il représente par contre l'archistriatum, c'est-à-dire une structure primitive.

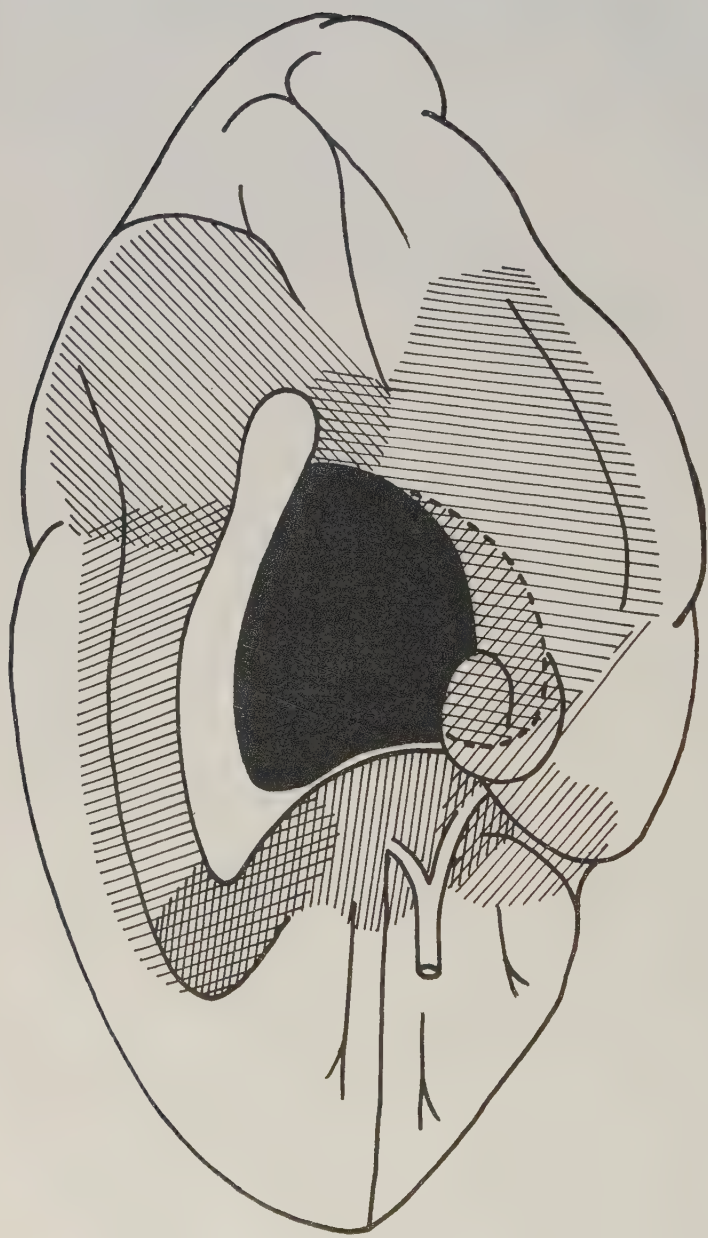


FIGURE 3

Neuronographie physiologique de l'hémisphère interne du macaque  
(d'après PRIBRAM, LENNOX et DUNSMORE)

Les différentes hachures correspondent respectivement à l'étendue du cortex activé. Noter le chevauchement dans certaines régions.

C'est une formation grise, oblongue, à grand axe oblique en arrière et légèrement en dedans, située à la partie antéro-dorsale du lobe temporal, dans la partie profonde de l'aire périamygdaloïdienne. Elle répond :

- en avant, à l'espace perforé antérieur avec lequel elle est en relation par le faisceau unciné ;
- en arrière, à la queue du noyau caudé ;
- en haut, à la région sous-lenticulaire antérieure, dont elle est séparée par l'extrémité antérieure de la fente cérébrale de Bichat ;
- en bas, à la substance blanche du lobe temporal ;
- en bas et en dehors, à la voûte de la corne temporale du ventricule latéral, sur laquelle elle imprime une saillie ;
- en dedans, enfin, au cortex du *gyrus parahippocampalis*.

Elle est en fait formée de deux parties séparées par l'arrivée de la commissures blanche antérieure [65] :

1) *Le périamygdaloïdeum*, amas de substance grise, formé par la partie basale, fragmentée du claustrum.

2) *Le complexe amygdaloïdien*, ou *amygdale* proprement dite, formé de cinq noyaux [112] :

- latéral, le plus externe et le plus volumineux, affleurant la surface ventriculaire ;
- cortical, le plus interne, affleurant la surface de l'uncus ;
- entre ces deux, un groupe de trois noyaux qui sont d'avant en arrière le noyau médial, central, basal enfin.

### 3) LE CORTEX ORBITO-INSULO-TEMPORAL

C'est l'équipe de la Yale University [157] qui, par ses travaux physiologiques et surtout neuronographiques, montra l'appartenance de ces trois parties de lobes macroscopiquement distincts, mais dont l'embryologie nous a montré les rapports étroits, aux structures prosphérencéphaliques. Ajoutons que ces trois portions corticales ont une cytoarchitectonie semblable ; elles sont, en effet, formée d'une cortex hétérotypique agranulaire.

#### a) AIRES ORBITAIRES

Elles sont formées par la partie postérieure des circonvolutions orbitaires externes et olfactives, en arrière du *sulcus cruciformis*, en

avant de la strie olfactive externe et de l'aire pré-piriforme. C'est ce que l'on a nommé le *gyrus orbitaire postérieur*.

Il est agranulaire et comprend de dehors en dedans :

- la partie postérieure du *gyrus médial*, aire FFa ou 47, bordée médialement par
- le *sulcus olfactorius*, avec son champ FG, qui le sépare de
- la partie postérieure du *gyrus rectus* FHL ou aire 13 de WALKER [393].

#### b) AIRE INSULAIRE

Le petit lobe de l'insula, enfoui dans la profondeur de la scissure de Sylvius, triangulaire à sommet inférieur, ou *limen insulæ* [242], est divisé en deux portions par un sillon médian.

C'est la portion inféro-antérieure des trois *gyri breves* verticaux et surtout le pôle, formant la *regio insularis agranulosa* [242], qui nous intéresse ici.

Du point de vue architectonique, le pôle de l'insula est formé par :

- le champ fronto-insulaire FJ qui succède au champ FFa ;
- le champ FH qui fait suite à FHL ;
- surtout, le champ IC ou circonvolution polaire de l'insula.

Mais, VON ECONOMO [413] note que le champ IA2 et IAB, « pied » des *gyri breves*, présente déjà une disparition de la couche des grains, d'où leur insertion dans l'aire insulaire.

Remarquons de plus que la face profonde de l'insula est en connexion non seulement structurale, mais encore anatomique [413] avec le claustrum dont le morcellement forme le *périmygdaloïdeum*.

#### c) AIRE TEMPORALE

C'est le champ TG ou aire 38, c'est-à-dire le pôle temporal.

Située à l'intersection des *gyri parahippocampalis* et *fusiiformis* en dedans, *temporalis superior, medius* et *inferior* en dehors.

Elle répond :

- en dehors, au lobe piriforme dont le sépare le *sulcus rhinicus* ;
- en bas et en arrière, aux circonvolutions orbitaires dont le sépare la petite aile du sphénoïde.

Elle est également formée d'un cortex peu granulaire, voire agranulaire [413].

PAPEZ [310] a décrit un pli de passage qui l'unirait à l'aire entorhinale.

#### 4) VOIES COMMISSURALES

##### a) COMMISSURE BLANCHE ANTÉRIEURE

Formation myélinique transhémisphérique, en forme de U, à concavité antéro-inférieure, elle présente à décrire :

- une partie centrale, ventriculaire, qui croise la face antérieure des *columna fornicis*, au-dessus de la lame sus-optique, au-dessous du rostrum du corps calleux ;
- deux parties latérales, sous-lenticulaires, qui se divisent en trois faisceaux :
  - un antérieur, grêle, qui se perd dans l'espace perforé antérieur, mais atteint le trigone olfactif,
  - un moyen, volumineux, qui gagne l'aire périamygdaloïdienne, se terminant principalement dans les noyaux central et latéral du complexe amygdaloïdien ; il atteint également les aires prépiriforme et entorhinale [75 et 112],
  - un postérieur, grêle, qui s'éparpille sur le cortex néotemporal de T2 et peut-être T3 [112].

##### b) COMMISSURE INTER-AMMONIENNE

Nous l'avons déjà évoquée. Elle est transhémisphérique et formée de fibres myélinisées qui, parcourant les deux *crus fornicis*, relient entre elles les deux alveus.

##### c) COMMISSURE HABÉNULAIRE

Située au-dessus et en avant de l'épiphyse, elle réunit les deux noyaux septaux contro-latéraux via les ganglions de l'habénula auxquels ils projettent par la strie médullaire.

#### 5) VOIES D'ASSOCIATION

##### a) FAISCEAU UNCINÉ

Situé au-dessous du *limen insulæ*, formé de fibres courtes, il décrit une anse au-dessus de la vallée sylvienne et unit les gyri orbitaires, surtout le postérieur, au pôle temporal et à l'aire piriforme.

C'est par son intermédiaire que sont interconnectées les aires orbito-insulo-temporales [151].

## b) CINGULUM

Formé de fibres qui circonscrivent le *gyrus cinguli* dans la profondeur de l'hémisphère, il s'étend du sommet du lobe frontal à l'extrémité antérieure du lobe temporal.

En ce qui concerne plus spécialement le prosphérencéphale, notons que CAJAL [75] le décrit comme unissant la portion cingulaire antérieure au *gyrus parahippocampalis*, plus spécialement le *subiculum*.

## 6) VOIES DE PROJECTION

### a) FORNIX

Citons ici le *fornix* que nous avons déjà vu par ailleurs, et qui forme de plus un double système de commissures :

- transhémisphérique par la commissure interammonienne ;
- prosphérencéphalo-diencephalique par la grande majorité de ses fibres.

### b) LA STRIE MÉDULLAIRE

Elle naît du noyau médial septal et se porte en arrière, longeant le bord supéro-interne du thalamus, puis descend verticalement, bordant latéralement la lumière du troisième ventricule [112] pour aboutir au ganglion de l'habénula.

### c) LA STRIE TERMINALE

Elle naît également du noyau médial septal et se porte, elle aussi, en arrière, mais en longeant le thalamus sur son bord supéro-externe, dans le sillon optostrié, pour aboutir au noyau central du complexe amygdaloïdien.

Elle est également unie à l'aire préoptique hypothalamique [242].

### d) LE FAISCEAU OLFACTIF BASAL D'EDINGER

Diffus et difficile à suivre, il naît de l'aire olfactive et des noyaux septaux [112], traverse la région hypothalamique, envoyant des fibres au noyau préoptique, au noyau infundibulaire hypothalamique, ainsi qu'aux tubercules mamillaires.

Certaines de ses fibres formant la portion orbito-tegmentale vont à la calotte mésencéphalique s'articuler avec la substance réticulée.

## SYSTEMATISATION DU PROSPHEREPHALE

---

Nous décrirons d'abord la systématisation du tractus olfactif, puis indiquerons brièvement les principales voies de projection des différentes structures.

### A. — SYSTEMATISATION DU TRACTUS OLFACTIF

Le protoneurone est représenté par une cellule bipolaire, la cellule de Schultze, fusiforme, logée dans une couche de cellules épithéliales de la zone olfactive de la membrane pituitaire à travers laquelle elle émet deux à trois cils olfactifs rigides. Elle envoie, au travers de la lame criblée de l'ethmoïde, ses fins prolongements cylindraxiles s'articuler dans le bulbe olfactif avec :

Le deutoneurone, la cellule mitrale, développée dans l'évagination olfactive de la vésicule hémisphérique [341]. La synapse est volumineuse : elle forme le glomérule olfactif. Il est à noter que cette synapse intéresse également une autre sorte de cellule, dite cellule à houpette, que CÀJAL [75] pensait être la voie neuronale commissurale, ce qui fut confirmé par d'autres expérimentateurs [18 et 217].

### B. — CONNEXIONS DU TRACTUS OLFACTIF

#### 1) CONNEXIONS DU TRIGONE OLFACTIF

- avec le lobe piriforme par la strie olfactive externe ;
- avec l'aire septale, par la strie olfactive interne ;
- avec l'espace perforé antérieur, par la strie olfactive moyenne ;
- avec le trigone contro-latéral, par le faisceau antérieur de la commissure blanche antérieure.

## 2) CONNEXIONS DE LA STRIE EXTERNE

Elle donne des fibres à :

a) L'AIRE PRÉ-PIRIFORME, elle-même connectée à :

- l'aire entorhinale ;
- noyau médial amygdalien ;
- aire prépiriforme contro-latérale par le faisceau moyen de la commissure blanche antérieure.

b) L'AIRE PÉRI-AMYGDALIENNE, elle-même connectée à :

- aire entorhinale ;
- noyau cortical amygdaloïdien.

c) LE COMPLEXE AMYGDALOIDIEN

- c'est le noyau cortical [112] qui reçoit la strie externe ;
- le noyau médial est connecté avec l'aire pré-piriforme qui le continue en avant ;
- le noyau central est uni au noyau médial septal par la strie terminale [225] ;
- le noyau basal serait, pour PAPEZ [310] et BRADY [49], en continuité avec le noyau caudé. Cette connexion est néanmoins infirmée par la plupart des auteurs ;
- le noyau latéral, enfin, reçoit les fibres de la commissure blanche antérieure qui l'unit à son homologue contro-latéral.

d) L'AIRE ENTORHINALE

Classiquement, la strie externe donnerait également des fibres à l'*aire entorhinale*. En réalité, il n'en est rien, comme nous le verrons ultérieurement.

## 3) CONNEXIONS DE LA STRIE INTERNE

Elle donne des fibres à :

a) LA CIRCONVOLUTION SOUS-CALLEUSE et par son intermédiaire au *gyrus cinguli*

b) NOYAUX SEPTAUX

1) Le noyau médial est connecté :

- au gyrus paraolfactif [112] et à la strie olfactive interne ;

- au gyrus sous-calleux ou sub-callosus [242];
- au noyau central amygdaloïdien via la strie terminale ;
- au ganglion de l'habénula via la strie médullaire, et par son intermédiaire au ganglion inter-pédonculaire via le faisicule rétroflexe de Meynert ;
- à l'hippocampe [242] par des fibres suivant le fornix à contre-courant [98].

2) *Le noyau latéral* est connecté :

- aux aires néocorticales FB ou 6, FD ou 9, FF ou 11 [242];
- aux noyaux préoptiques et para-ventriculaires hypothalamiques par des fibres qui s'intègrent au fornix [98 et 218], ainsi que par le faisceau olfactif basal qui le connecte également ;
- au tubercule mamillaire homo-latéral et à la calotte mésentéphalique [112].

c) STRIE LONGITUDINALE MÉDIANE qui la connecte :

- à la corne d'Ammon via le *gyrus dentatus*;
- à l'uncus.

4) STRIE MOYENNE

Quand elle existe, la strie moyenne donne naissance à des fibres constituant le faisceau olfactif basal dont nous avons déjà parlé.

## C. — CONNEXIONS DU LOBE LIMBIQUE

### 1) CONNEXIONS DU LOBE PIRIFORME

a) Nous avons déjà vu celles des aires PRÉ-PIRIFORME et PÉRI-AMYGDALOÏDIENNE

b) L'AIRE ENTORHINALE

Reçoit des fibres de l'aire pré-piriforme.

En envoi :

- à l'hippocampe : par des fibres perforantes directes [75], via le présubiculum [253];
- au cortex orbito-insulo-temporal par le faisceau unciné [334];
- à l'aire entorhinale contro-latérale par la commissure blanche antérieure.

## 2) CONNEXIONS DU GYRUS PARAHIPPOCAMPALIS

Il recevrait classiquement des influx en provenance du *gyrus cinguli*. Mais les études neuronographiques [152] ont démenti un pareil cheminement (*fig. 3*).

C'est par l'intermédiaire de ces zones de transition, pré-subiculum et subiculum, qu'il est connecté :

- avec le *gyrus cinguli* par le cingulum [75];
- avec le lobe piriforme par le présubiculum [253];
- avec la corne d'Ammon et le *gyrus dentatus*.

## 3) CONNEXIONS DU GYRUS CINGULI

Jusqu'ici, elles n'avaient pas formellement été établies. Ce sont les études de neuronographie et de potentiels évoqués qui ont permis, ces dernières années, de le connecter :

- avec le cortex orbitaire, puisque *gyrus rectus* et *gyrus subcallosus* sont en continuité, et par son intermédiaire avec l'insula antérieure [30];
- ainsi qu'avec le lobe piriforme par le faisceau unciné [333];
- avec le noyau antérieur du thalamus [397, 333 et 224] :
  - α) chez le lapin et le rat, ROSE et WOOLSEY [342] indiquent que :
    - le noyau antéro-médial est connecté à l'aire limbique antérieure ;
    - le noyau antéro-ventral, à l'aire cingulaire ;
    - le noyau antéro-dorsal, à l'aire rétro-spléniale ;
  - β) chez l'homme, MEYER, BECK et McLARDY [275] indiquent que la projection se fait essentiellement sur l'aire pré-calleuse ;
- avec la corne d'Ammon, via le subiculum, par le cingulum qui semble être son système efférent le plus important. En effet, celui-ci dégénère d'avant en arrière après son interruption dans les aires limbiques antérieure et infra-limbique (GARDNER et Fox [161]).

Quant à l'aire « suppressive » 24 ou LA, elle est connectée à la partie néocorticale pariéto-frontale supérieure, c'est-à-dire :

- l'aire FA ou 4 ;
- l'aire FB ou 6 ;
- l'aire LC1 ou 31 ;
- l'aire FDL ou 32.

Sa voie efférente la plus importante emprunte la capsule interne pour se rendre dans les portions ventrale et médiale du pédoncule cérébral, de là dans la formation réticulaire suppressive pontique, puis bulbaire [242].

#### D. — CONNEXIONS DE L'ARC MARGINAL EXTERNE

LE GYRUS DENTATUS est connecté avec :

- l'aire septale [98] et la strie olfactive interne [112] par le système de la strie longitudinale médiane ;
- l'aire entorhinale :
  - par la bandelette de Giacomini ;
  - par des fibres perforantes [75] ;
- ses fibres efférentes s'associent à celles de la corne d'Ammon pour former l'alveus et participent donc à la constitution de la fimbria et du fornix.

NAUTA [293] a trouvé que certaines de ces fibres se projetaient via le fornix sur le noyau antérieur du thalamus, ainsi que dans l'aire hypothalamique postérieure.

#### E. — CONNEXIONS DE L'ARC MARGINAL INTERNE

Ce n'est en fait que le système de projection de la corne d'Ammon.

##### 1) AFFERENCES DE LA CORNE D'AMMON

- l'aire entorhinale surtout par :
  - des fibres venues de sa portion interne et passant par le présubiculum [253] ;
  - des fibres perforantes directes, venues de sa portion externe [75] ;
- le *gyrus cinguli*, via le cingulum [2] ;
- la corne d'Ammon contro-latérale par la commissure hippocampique.

## 2) EFFERENCES DE LA CORNE D'AMMON

Classiquement, il n'en existe qu'une : la *fimbria*, qui se continue par le *trigone (fornix)*. Celui-ci la connecte :

- à l'aire septale [98 et 217];
- au noyau antérieur et au noyau dorso-médial du thalamus [293];
- aux noyaux préoptique et tubéro-infundibulaire hypothalamiques [217];
- au corps mamillaire surtout, où les influx sont relayés :
  - au noyau antérieur du thalamus par le faisceau de Vicq d'Azyr, et de là, au cortex du *gyrus cinguli*, ainsi qu'aux lobes frontal et pariétal ;
  - à la calotte mésentéphalique par le faisceau de Gudden, et de là, aux noyaux des nerfs crâniens [111];
- directement au tegmentum [79].

En fait, la corne d'Ammon est également unie au *gyrus cinguli* par des fibres efférentes via le subiculum et le cingulum [361 et 392].

\* \*

Nous ne pouvons terminer la systématisation même rapide des structures prosphérencéphaliques sans évoquer la substance réticulée et l'hypothalamus à cause de leurs interrelations étroites.

## I. — SUBSTANCE RETICULEE

Bien que l'on tende à penser actuellement que le rôle de la formation réticulée a été hypertrophié et que, pour certains auteurs, il s'agit moins d'une formation que d'un système, il n'en demeure pas moins qu'un certain nombre de données mérite d'être retenu.

C'est une masse neuronale considérable allant depuis la substance fondamentale de la moelle jusqu'à la région sous-thalamique et thalamique.

Elle est constituée de neurones, se condensant en noyaux, et de fibres qui occupent les espaces laissés libres par des formations dont les structures et la fonction sont spécifiques. La substance réticulée se trouve donc dans l'intervalle des noyaux crâniens, en arrière des grandes voies ascendantes ou descendantes.

On pensait tout d'abord que sa structure et ses fonctions étaient spécifiques. OLSZEWSKI [102, p. 74], à la suite d'études architectoniques, la considère comme « une collection de noyaux de structures

très diverses ». JASPER, GLOOR et MILNER [216] ont ensuite nié sa spécificité fonctionnelle. D'autres auteurs ont confirmé cette façon de voir.

Sa systématisation anatomique est difficile, voire impossible. C'est l'étude physiologique par potentiel électrique évoqué qui a permis à MAGOUN et MORUZZI [287] de définir deux systèmes :

#### 1) PARTIE ASCENDANTE, ACTIVATRICE

C'est une véritable « cartouche réticulaire » (MORIN [284]) qui va du bulbe au thalamus et se termine dans les noyaux intra-laminaires [215] à partir desquels les influx sont retransmis à de larges surfaces corticales.

Les travaux de MORUZZI et MAGOUN ont montré que la stimulation de ce système provoque l'éveil cortical ; sa lésion produit le sommeil ou le coma.

#### 2) PARTIE DESCENDANTE

Il existe deux systèmes réticulaires à influence spinale :

##### a) SYSTÈME FACILITATEUR

Il fait suite à l'aire postérieure hypothalamique.

Ses noyaux forment une longue colonne médiane qui se poursuit de la calotte au bulbe et se continue dans la moelle par le faisceau réticulé latéral qui longe le rubro-spinal [111].

##### b) SYSTÈME INHIBITEUR

Il est mis classiquement en jeu par les aires suppressives corticales, sous-corticales telles que le noyau caudé, par le lobe antérieur du cervelet et le système inhibiteur de LUDWIG-CYON [299].

Ce sont les noyaux réticulaires latéraux bulbaires qui se poursuivent dans la moelle par le faisceau réticulé antérieur inhibiteur [111].

## II. — L'HYPOTHALAMUS

Nous n'insisterons pas sur sa morphologie particulière, « proue » du troisième ventricule, mais surtout sur la topographie de ses masses cellulaires. On peut, en effet, répartir celles-ci en trois couches successives autour de la cavité ventriculaire :

### 1) UNE COUCHE PERIVENTRICULAIRE CENTRALE

Elle est formée de petites cellules et de fibres myélinisées et amyélinisées à direction verticale, tapissant la cavité du troisième ventricule, sous l'épendyme, débordant la région hypothalamique classique, se poursuivant en haut sur la face interne du thalamus, en dedans du *stratum zonale*, formant ce que l'on a improprement appelé la « commissure grise », ou « *adhesio interthalamica* ». Ces groupements cellulaires forment les organes épendymaires que ROUSSY et MOSSINGER [345] nommèrent les « glandes neurocrines de l'encéphale ».

### 2) UNE COUCHE LATÉRALE

Constituée :

- d'une part, par les noyaux latéraux du tuber, s'étendant du chiasma optique en avant aux tubercules mamillaires en arrière, constitués par deux ou trois colonnes de petites cellules entourées d'une capsule de fibres fines et myélinisées ;
- d'autre part, par les noyaux de l'aire hypothalamique latérale proprement dite, à cellules un peu plus importantes, qui s'étendent en dehors de l'aire préoptique, jusqu'à la calotte pédonculaire en arrière ; ils se poursuivent par des traînées cellulaires dans les régions sous-thalamique et sous-lenticulaire. Le faisceau olfactif basal d'Edinger traverse cette aire d'avant en arrière et de dedans en dehors.

### 3) UNE COUCHE MÉDIANE, L'HYPOTHALAMUS PROPREMENT DIT [111]

On peut répartir ses noyaux en trois aires :

#### a) L'AIRE ANTÉRIEURE

Elle est située juste en arrière de la lame susoptique, partie supérieure de la lame terminale, formation à la fois diencéphalo, télencéphalo-prosphérencéphalique d'où les connexions qui unissent certaines aires prosphérencéphaliques à ses trois noyaux :

#### 1) Préoptique, relié :

- à l'hippocampe via le fornix [293] ;
- au noyau amygdaloïdien via la strie terminale [242] ;
- à l'aire septale via la même strie terminale [225] et surtout le faisceau olfactif basal d'Edinger [112].

2) Supraoptique, relié au cortex agrulaire orbitaire [346].

3) Paraventriculaire, relié à presque toutes les structures du prosphérencéphale par les fibres issues du fornix et du faisceau olfactif basal.

#### b) L'AIRE POSTÉRIEURE

Les trois noyaux qui la composent revêtent médialement le pilier antérieur du fornix qui leur abandonnerait classiquement des fibres.

c) LA RÉGION MAMILLAIRE que nous décrirons en nous référant à la thèse de CHANCE [79]

Elle comporte :

- un noyau magno-cellulaire médial ;
- un noyau parvo-cellulaire latéral ;
- un noyau intercalé externe.

Plusieurs faisceaux se différencient :

1) Voies efférentes :

- le faisceau mamillo-thalamique de Vicq d'Azyr qui naît du noyau magnocellulaire et va au noyau antérieur du thalamus ;
- le faisceau mamillo-tegmental de Gudden qui naît du noyau parvo-cellulaire et suit la voie réticulée pour se terminer dans les noyaux des nerfs crâniens [111].

2) Voies afférentes :

- le fornix qui aboutit au noyau parvo-cellulaire et connecte le corps mamillaire à la corne d'Ammon ;
- le pédoncule du corps mamillaire venant de la calotte. Certaines de ses fibres aboutissent au noyau intercalé ; d'autres vont se mélanger aux fibres d'origine et de sens différents du fornix, du faisceau de Vicq d'Azyr ou de la commissure de Forel ;
- le faisceau olfactif basal d'Edinger enfin.

### HYPOTHALAMUS PHYSIOLOGIQUE

On connaissait depuis longtemps les fonctions endocriniennes de la couche médiane avec ses limitations classiques : antérieure impliquée par le faisceau supra-optico-hypophysaire dans le contrôle de la sécrétion post-hypophysaire, postérieure contrôlant la sécrétion anté-hypophysaire par l'intermédiaire du système porte hypothalamo-hypophysaire [299].

A la suite de la découverte de la réticulée dont l'hypothalamus postéro-latéral forme le pôle antérieur, on a voulu rattacher ces deux formations et faire une délimitation nette entre hypothalamus médian, effecteur végétatif endocrinien, et hypothalamus latéral, effecteur végétatif réticulaire, mais cette dichotomie est trop schématique pour ne pas dire fausse, en ce sens que si l'hypothalamus médian est en effet un effecteur endocrinien, ce même hypothalamus médian partage avec l'hypothalamus latéral la valeur d'un centre effecteur sympathique et celle d'un centre parasymphatique [242].

— En effet, la stimulation des noyaux postérieurs de l'hypothalamus médian et de l'hypothalamus latéral se solde par une hypertension, une tachycardie, une polypnée, une mydriase, une vasoconstriction, une piloérection et un accroissement de l'activité métabolique qui vont tous dans le sens ortho-symphatique. Il faut en effet remarquer que cette portion hypothalamique forme le pôle antérieur du système réticulaire facilitateur descendant.

Hess a nommé cette région « *aire ergotrope* », entendant par là (« ergon » = travail) que sa fonction est de permettre des efforts musculaires adaptés à la défense ou à l'attaque.

— La stimulation des noyaux antérieurs, par contre, donne des réactions antagonistes, c'est-à-dire vont dans le sens parasymphatique. Ces réactions résulteraient non pas d'une stimulation du parasymphatique, mais plutôt d'une inhibition d'un tonus sympathique pré-existant. On connaît à ce sujet les expériences de BARD [32] qui détermina par des lésions de cette région une « sham rage » à la moindre stimulation extéroceptive. Ces symptômes ont pu être interprétés comme une libération de la réticulée facilitatrice d'influences inhibitrices venues du télencéphale [299].

Hess nomme cette région « *aire trophotrope* » (trophe = nourriture), pensant que sa fonction est celle de la reconstitution de l'organisme après l'effort, en relâchant sa tension et en fournissant le repos.

— Il faut remarquer l'exclusion des tubercules mamillaires dans ce système (absence de tout point actif).

---

## SYSTEMATISATION ET ELECTROPHYSIOLOGIE

---

De cette systématisation ainsi exposée à grands traits, et sur laquelle nous reviendrons ultérieurement pour préciser certains points, nous pouvons déjà retenir que le moins qu'on puisse en dire est qu'elle n'a pas facilité la compréhension des fonctions du prosphérencéphale car les connexions entre ses différentes structures sont :

- complexes, un influx pouvant toujours être ramené à son point de départ ;
- incomplètes, car beaucoup de fibres étant amyélinisées n'ont pu encore être systématisées de façon précise ;
- multiples, puisque s'intriquant à de nombreux systèmes corticaux et sous-corticaux.

L'électrophysiologie est venue heureusement compléter la neuro-anatomie et a permis à PRIBRAM et KRUGER [331] de définir trois systèmes électrographiques prosphérencéphaliques, déterminés par des potentiels de latence différents à la suite de la stimulation électrique du bulbe olfactif.

- 1° Le premier système, à très courte latence, comprend le pédoncule olfactif, le lobe piriforme et les noyaux cortical et médial du complexe amygdaloïdien.
- 2° Le second est formé par l'aire septale, les aires cingulaires adjacentes, le groupe baso-latéral-amygdaloïdien et le lobe piriforme, ainsi que le cortex orbito-insulo-temporal.
- 3° Le troisième système est représenté par les formations hippocampiques.

Partant de l'idée que des aires ayant un même temps de latence sont étroitement interconnectées du point de vue anatomique, nous avons essayé de rechercher si elles avaient aussi des propriétés physiologiques identiques.

Nous avons donc nommé « rhinencéphale » le premier système, lui ayant en effet reconnu une corrélation olfactive indiscutable qui fait de lui l'aire olfactive.

Le second système est un ensemble structural qui peut répondre au nom de « cerveau viscéral » puisqu'il participe à l'élaboration d'un comportement neuro-végétatif. Mais lui sont également imparties des fonctions sensibles ainsi que motrices.

Nous avons donné au troisième système le nom de « pragmenéphale » : nous avons essayé de montrer qu'il forme un centre d'intégration permettant l'orientation émotionnelle du sujet, ou, si l'on veut, qu'il tient sous sa dépendance l'état tensionnel du comportement moteur.

---

**ETUDE DES DIFFERENTS SYSTEMES  
PROSPHERECEPHALIQUES**

•

**Données expérimentales  
et anatomo-physiologiques  
des différentes structures y participant**



## PREMIER SYSTEME : RHINENCEPHALE

---

La majeure partie du prosphérencéphale étant phylogénétiquement et embryologiquement contemporaine du développement de la première paire crânienne, on a longtemps cru que son rôle était uniquement olfactif. On supposait que les influx étaient, à partir du bulbe, relayés dans le pédoncule, puis, via les stries olfactives, au « carrefour olfactif de Broca », et enfin à la corne d'Ammon. Comme l'a écrit FULTON [151] : « On admettait alors tacitement que l'hippocampe et la partie antérieure du *gyrus cinguli* étaient les principaux centres de réception du système olfactif. »

CAJAL [75], néanmoins, avait noté qu'il n'y avait pas de connexions directes du bulbe olfactif à la corne d'Ammon.

On commença à douter de la nature olfactive de cette dernière formation à la suite de travaux tels que celui d'ADDISON [1] portant sur les cétacés qui, anosmatiques, ne possèdent pas moins des hippocampes bien développés et aisément reconnaissables.

Décisives furent les expériences classiques de SWANN [380] chez le rat et d'ALLEN [13] chez le chien qui démontrèrent que l'excision de larges aires cérébrales, y compris l'aire hippocampique, ne font pas disparaître des réflexes olfactifs conditionnés tant que l'on ne touche ni aux formations pédiculées, ni au lobe piriforme de ces animaux.

Ce furent néanmoins des études récentes, tant anatomiques qu'histologiques et physiologiques, qui permirent de préciser l'aire réceptrice olfactive.

Du point de vue anatomique, quoique en grande partie formé de fibres nerveuses myélinisées, le tractus olfactif contient quelques amas de substance grise. A la suite des travaux de MUTEL [290], beaucoup d'auteurs considèrent d'ailleurs que ce tractus n'est que le vestige de circonvolutions olfactives atrophiées. Quoi qu'il en soit, un amas plus important de substance grise, groupé à la partie caudale du bulbe olfactif et s'effilochant dans chacune des stries, souvent appelé noyau olfactif antérieur [137 et 242], sert de relais entre les

deutoneurones et d'autres voies de projection secondaires. Cependant, de nombreux axones mitraux traversent ce noyau olfactif antérieur et vont se distribuer aux cortex prépiriforme et périamygdaloïdien, ainsi que dans les noyaux cortical et médial du complexe amygdaloïdien.

Il n'y a pas de liaison neuronale directe entre le bulbe olfactif et l'aire entorhinale [3, 64, 141, 218, 273], à plus forte raison entre le bulbe olfactif et les formations ammoniennes (LORENTE DE NO [253]).

Ces données anatomiques ont été confirmées tant par la dégénérescence vallériennes (JOHNSTON [217]) que par l'étude des potentiels évoqués : ADRIAN [6] chez le hérisson, ALLEN [14 et 15] chez le chien, FOX, MCKINLEY et MAGOUN [141], BERRY, HAGAMEN et HINSEY [43] chez le chat, entre autres, ont remarqué que le stimulus porté sur le bulbe olfactif, s'il atteint rapidement le cortex prépiriforme et périamygdaloïdien, ne parvient à l'aire entorhinale qu'après une latence qui permet d'exclure l'hypothèse de voie neuronale monosynaptique.

En raison de la régression de ces formations chez l'homme, être microsmatique, il paraît imprudent d'extrapoler ces données précédentes.

Il est certain que les études anatomiques sont moins poussées dans le genre humain que sur le plan animalier.

Certes, nous avons une preuve de localisation, peu précise il est vrai, de ces aires olfactives par les tracés électroencéphalographiques lors des crises dites « uncinées » à aura olfactive : il existe des pointes-ondes caractéristiques dans l'aire temporale antérieure.

Ce sont surtout les résections neurochirurgicales qui ont permis de trancher le problème : GASTAUT, ROGER et GIOVE [169], à la suite de mesures olfactométriques chez les épileptiques psycho-moteurs ayant subi une intervention dans la région temporale, ont clairement montré que la résection du cortex temporal ne modifie pas sensiblement le seuil olfactif humain, si l'on respecte amygdale et uncus. Par contre, il existe une anosmie homolatérale secondaire à l'ablation amygdalo-uncinée homolatérale.

Un des exemples donnés par les auteurs est extrêmement frappant ; aussi, le recopions-nous *in extenso* :

« C... Jean, malade du Docteur ALLIEZ et du Professeur POURSIENES, est un spécialiste de la peinture au pistolet qui, en 1933, a présenté un important traumatisme crânien avec perte de connaissance. En 1947, quatorze ans après l'accident, il a commencé à trouver désagréable l'odeur du benzol qui sert de solvant à sa peinture. En 1950, l'hyperesthésie olfactive s'est étendue à toute la gamme des produits chimiques utilisés dans son atelier. En 1953, le tableau s'est tellement

aggravé que les odeurs professionnelles provoquent maintenant des réflexes nauséux et quelquefois même des vomissements. En 1954, l'hyperosmie s'étend aux odeurs domestiques et le seul fait de passer près du vase dans lequel son enfant vient de déféquer provoque de violents vomissements. Bien entendu, une telle perturbation de l'odorat a complètement modifié le comportement alimentaire du sujet qui a obtenu de sa femme l'élimination de toutes les substances odorantes entrant habituellement dans les compositions culinaires. La simple présence d'huile ou de lard dans un plat suffit à provoquer des nausées, voire des vomissements, de toute façon une violente répulsion qui interrompt le repas. Fait négatif important, le sujet n'a jamais présenté la moindre crise épileptique, et son observation aurait été éliminée de ce présent travail si nous ne possédions pas une étude électro-encéphalographique édifiante. L'électroencéphalogramme de ce malade montre, en effet, un foyer d'ondes delta continues dans la région temporale postérieure gauche ; constatation qui a fait pratiquer une injection progressive lente de cardiazol, laquelle a eu pour résultat de faire apparaître des pointes sporadiques de grande amplitude, jusqu'à l'apparition d'une crise qui, loin de revêtir le caractère d'une crise cardiazolique expérimentale, s'est présentée comme une crise psychomotrice avec aversion, spasmes toniques et décharges de pointes rythmiques sur la région temporale gauche du scalp. C'est à ce moment que fut pratiquée la première étude olfactométrique. Celle-ci montrait un seuil monorhinique normal et égal. Devant un tableau aussi évocateur, nous avons supposé l'existence d'une cicatrice cortico-méningée, consécutive au traumatisme de 1933, irritant, sans la détruire, la région pré-piriforme de l'uncus gauche. Une intervention fut donc décidée et réalisée par le Docteur J. BONNAL, qui pratiqua une lobectomie temporale antérieure gauche, mettant en évidence la cicatrice uncinée prévue, dont la nature post-traumatique fut confirmée au point de vue histologique.

« L'ablation de cette région amygdalo-uncinée a fait disparaître les phénomènes hyperosmiques, les réactions nauséuses et les vomissements. Autre fait important, l'examen olfactométrique post-opératoire montra un seuil monorhinique normal à droite, mais nul à gauche : non seulement le malade ne "sentit" rien, mais sa seule sensation perçue fut le souffle de l'air injecté, c'est-à-dire une sensibilité trigéminal. Il ne s'agit pas là d'un phénomène passager, car des examens olfactométriques effectués trois et quatre mois après l'opération ont donné des résultats similaires : anosmie complète de la narine gauche. »

Cette observation est encore corroborée par l'étude de la stimulation expérimentale : PENFIELD [319] n'a obtenu de réponse olfactive chez l'homme que par stimulation du bulbe olfactif ou celle de la partie antéro-supérieure de l'uncus.

Or l'uncus fait partie de l'aire entorhinale, aire qui, d'après les dernières données anatomiques, ne se trouverait pas en liaison directe avec la strie olfactive externe. Remarquons alors que le noyau cortical amygdaloïdien qui, lui reçoit des fibres de la strie olfactive latérale [242], affleure la surface de l'uncus [112]. Une stimulation portée sur l'uncus pourrait donc facilement atteindre le noyau amygdaloïdien et déclencher l'olfaction.

Il faut enfin noter que, ni chez l'animal, ni chez l'homme, on n'a pu mettre en évidence un quelconque trouble olfactif par excitation ou lésion de l'aire paraolfactive ou des noyaux septaux dans lesquels viennent se terminer les fibres de la strie olfactive interne.

\* \*

## RHINENCEPHALE ET SEXUALITE

La remarque de la composante olfactive obligatoire à l'acte sexuel chez certains animaux, en particulier chez le chien, jointe à certaines observations orales en notre possession dont celle d'un sujet présentant une anosmie bilatérale secondaire à de multiples rhinites et sinusites chroniques ne se traduisant par aucun autre signe clinique qu'une nette diminution de sa libido, nous conduisit à envisager si un rapport existait entre le rhinencéphale, siège olfactif du prosphérencéphale, et la sexualité.

En 1937, dans leur rapport maintenant classique, KLUVER et BUCY [231] décrivirent les dramatiques altérations du comportement présentées par le singe rhésus à la suite de lésions étendues du lobe temporal. Ils insistèrent, entre autre, sur les modifications très importantes de leur sphère génitale, à type d'hyperactivité auto, hétéro ou même homosexuelle.

Ce furent SCHREINER et KLING [348] qui précisèrent l'aire responsable de cette déviation : non seulement chez le chat, mais également chez d'autres espèces animales [349], l'amygdalectomie bilatérale détermine une hypersexualité comparable à celle des singes de KLUVER et BUCY.

Nous nous servirons, pour donner des exemples précis, du compte rendu de MASSERMANN et coll. [270] qui vérifièrent secondairement les coupes des cerveaux des animaux ayant servi à l'expérimentation. Ces expériences portèrent sur 15 chats et 18 singes.

### 1) CHATS

Les 6 chats ayant subi l'ablation complète et bilatérale de leurs noyaux amygdaloïdiens passèrent par trois stades successifs :

1) Une étape de « récupération » du choc opératoire durant une dizaine de semaines, pendant laquelle l'animal ne présente pas ou peu d'activité sexuelle.

2) Puis apparaît une longue période d'hyperérotisme. La sexualité marquée a trois caractéristiques :

- elle est aveugle : les animaux essayent de monter les uns sur les autres, sans tenir compte de leurs sexes respectifs, poursuivant leurs avances même en cas de défense de leur victime ;
- elle est maladroite : les efforts sont mal orientés, quelquefois inopérants ;
- elle est interminable : le chat ne laisse pas échapper sa « proie » en dépit de sa fatigue évidente, se montrant hostile, crachant et grondant à toute approche animale ou humaine.

3) Au bout de six à huit mois, cette phase s'atténue lentement, pour disparaître définitivement jusqu'à la mort de l'animal.

## 2) SINGES

Douze guenons amygdalectomisées montrèrent un comportement identique à celui des chats : elles s'offraient aux mâles et même aux humains, les battant ou essayant de leur monter dessus, s'ils essayaient de les repousser. Enfermées ensemble, elles se montaient les unes sur les autres.

Ces mêmes auteurs essayèrent de déterminer quelle était la partie du complexe amygdaloïdien qui était la plus intéressée à cette hyperactivité sexuelle.

### a) AMYGDALECTOMIE UNILATÉRALE

Elle ne se solde par aucun trouble de la sphère sexuelle. Ceci n'est point pour nous étonner, chaque aire étant abondamment pourvue de connexions pouvant embrasser le prosphérencéphale dans son entier.

### b) PORTION LATÉRALE AMYGDALOÏDIENNE

Elle ne semble pas être la partie responsable de ce comportement, car après ablation bilatérale, les animaux ne présentèrent qu'une hyperactivité modérée, certainement moindre qu'en cas d'amygdalectomie totale.

### c) PORTION MÉDIALE AMYGDALOÏDIENNE

Un comportement identique à celui de l'amygdalectomie totale succéda toujours à son ablation bilatérale. Il semblerait donc que ce

soit la partie de l'amygdaloïdeum participant au premier système de PRIBRAM et KRUGER, c'est-à-dire l'olfactif, qui soit prédominant dans ces manifestations sexuelles.

Cette hypothèse est confirmée par l'expérience de GREEN [189] qui, par lésion de l'aire périamygdaloïdienne et de l'aire prépiriforme, c'est-à-dire d'aires olfactives connectées aux noyaux médial et cortical amygdaloïdiens, a reproduit chez des chats des activités sexuelles incoercibles et itératives s'adressant même à des objets inanimés.

Dans la discussion faisant suite à la communication de GLOOR [180], lors du Symposium International sur la Substance Réticulée, le Docteur HAGAMEN déclarait avoir remarqué que des petites lésions de l'aire septale chez des chats se traduisaient également par une hypersexualité. Ce fait est très compréhensible à cause de la strie terminale unissant ces structures à l'amygdale, indépendamment du fait que les noyaux septaux ont des connexions intimes avec l'hypothalamus.



La clinique humaine a également montré que des lésions amygdaloïdiennes peuvent se traduire par des décharges d'hypersexualité : remarquons cependant qu'aucun auteur n'a mis particulièrement l'accent sur une hyperactivité hétérosexuelle, mais surtout autosexuelle (TERZIAN et ORE, cités in [216], p. 372) ou simplement érotique (SAWA et coll., même citation).

GASTAUT et COLLOMB trouvèrent, eux, une diminution des activités, voire des impulsions sexuelles, secondaire à des lésions irritatives temporales chez des épileptiques psychomoteurs. Ils ajoutent que trois malades qui souffraient d'une perte de libido avaient un électro-encéphalogramme perturbé permettant d'affirmer une lésion temporale ne se traduisant par aucun autre signe clinique et en particulier par aucune crise comitiale, ni aucun autre équivalent. Il faut cependant signaler que ces auteurs ne trouvèrent jamais d'hypogonadisme chez ces mêmes malades.

Il semble découler de toutes ces données que l'amygdale se comporterait donc comme un inhibiteur de la sphère sexuelle.

Cette conception est battue en brèche par les expérimentations de KOIKEGAMI et coll. [235, 236, 237] qui, par stimulation de cette même région amygdaloïdienne, obtinrent une ovulation chez la lapine. Cette réponse est constante durant l'œstrus mais peut se voir quelquefois, l'animal étant en anœstrus. Chez la lapine toujours, FAURE [127] mit à jour un comportement génito-olfacto-sexuel par stimulation du même complexe cortico-médial-amygdaloïdien. Une autre

expérience qui va dans le sens d'une influence activatrice amygdaloïdienne, est celle de SAWYER, rapportée par JASPER, GLOOR et MILNER [216, p. 364] : de l'histamine injectée dans le troisième ventricule d'une lapine donne une réactivité des structures prosphérencéphaliques qui se propagent secondairement dans la région préoptique et dans le faisceau olfactif basal d'Edinger. Si on a auparavant déterminé le stade œstral d'une lapine par du benzoate d'œstradiol, une telle injection d'histamine cause l'ovulation. Or, celle-ci ne se produit pas si on détruit chirurgicalement le complexe amygdaloïdien.

Donc, action contradictoire. Nous retrouverons d'ailleurs souvent tout au long de l'étude des diverses composantes du prosphérencéphale, cette dualité.

Comment peut agir le complexe amygdaloïdien pour expliquer cette non spécificité ?

Les diverses expériences précédentes mettent en évidence une corrélation amygdaloïdo-hypothalamique (BROOKAART et DEY [67]). Cette corrélation existe anatomiquement parlant, et nous avons même deux voies distinctes pouvant expliquer deux comportements différents :

#### a) VOIE AMYGDALOÏDO-SEPTO-TROPHOTROPE

Avant la « reconnaissance » des noyaux septaux, LARSELL [242] écrivait que la strie terminale reliait le noyau amygdaloïdien à la région préoptique hypothalamique, c'est-à-dire la région trophotrope de HESS, parasymphathico-mimétique ou mieux sympathicolytique.

Depuis que l'on a « redécouvert » les noyaux septaux, l'étude des potentiels évoqués a toujours trouvé une corrélation étroite témoignant d'un trajet neuronal monosynaptique, ou tout au plus paucisynaptique, reliant amygdaloïdeum à l'hypothalamus antérieur. Les voies ne nous manquent pas à partir du septum :

- faisceau olfactif basal d'Edinger [112];
- ou encore fibres septales entrant dans la constitution du fornix post-commissural [98 et 318] et descendant se terminer dans le noyau paraventriculaire [242].

#### b) VOIE AMYGDALOÏDO-SEPTO-ERGOTROPE

Ces mêmes fibres septofornicales peuvent également suivre le fornix pendant un plus long trajet pour ne le quitter qu'au niveau des noyaux médioventraux, voire postérieurs. De là, l'incitation est conduite à l'hypothalamus infundibulo-tubéral médian, puis à l'hypophyse, ou peut encore prendre le faisceau de Schultz qui a été confondu avec la réticulaire facilitatrice mésencéphalique.

Il faut remarquer que cette voie anatomique a été retrouvée expérimentalement par FAURE et coll. [134], par injection d'ocytocine chez la lapine.

Nous voyons donc l'influx arriver à l'hypothalamus antérieur ou postérieur. De là, nous pouvons comprendre sa transmission jusqu'à la *pars nervosa* hypophysaire. Le reste n'est qu'hypothèse.

Certes, il existe l'expérience de SCHREINER et KLING [348] : ceux-ci, chez leurs animaux amygdalectomisés, ont vu s'établir un comportement sexuel normal après castration. L'instauration d'une thérapeutique hormonale substitutive a fait réapparaître l'hypersexualité. Ce fait avait amené JASPER, GLOOR et MILNER [216] à penser que ce trouble de la sphère sexuelle pouvait être lié à un dérèglement du système hypothalamo-hypophysaire par freination des gonadostimulines.

Par contre, les observations de BARRY et coll. [39] qui ont trouvé une activité ocytocique à des extraits de noyaux amygdaloïdiens chez la chauve-souris, celles surtout de FAURE [128, 129, 134, 135] sembleraient indiquer qu'entre la stimulation amygdaloïdienne et la libération de gonadostimulines se trouverait un moyen terme, l'ocytocine, « responsable en quelque sorte de la libération des hormones hypophysaires antérieures » [134].

Nous ne trancherons pas ce problème, le processus étant encore trop obscur.

Nous ne retiendrons qu'un fait : la partie olfactive du complexe amygdaloïdien, c'est-à-dire sa portion corticomédiale, joue un rôle évident dans le comportement sexuel animal et même, quoique à un plus faible degré, humain, encore que l'on puisse dire que la gravité des troubles observés chez l'animal n'incite pas à les reproduire chez l'homme, fut-ce pour guérir une épilepsie psychomotrice.

---

## SECOND SYSTEME DE PRIBRAM ET KRUGER

---

### I. — MODIFICATIONS VISCERALES « CERVEAU VISCERAL »

Le terme de « cerveau viscéral » fut créé en 1949 par MACLEAN [257].

Il désignait ainsi le prosphérencéphale dans tout son ensemble, avec la multiplicité des manifestations émotionnelles, végétatives ou somatomotrices qu'il tient sous sa dépendance.

Nous n'emploierons ici ce terme que dans le sens, plus restreint, de structures dont la stimulation ou la destruction déterminent des effets végétatifs.

### HISTORIQUE

Dès 1894, l'Anglais SPENCER [369] fit une communication à la Société Royale de Philosophie de Londres, dans laquelle il décrivait des réactions vasomotrices nettes obtenues par la stimulation électrique « de la face orbitaire frontale » du chat, du lapin, du chien et du singe. A vrai dire, cette communication sombra dans le plus profond oubli. Il fallut attendre 1938 pour que BAILEY et BRENNER [28] attirent l'attention sur cette même région cérébrale à la suite d'une stimulation portée sur le pneumogastrique ; ce qui conduisit, deux ans plus tard, BAILEY et SWEET [29] à stimuler l'aire orbitaire postérieure et à décrire les effets parasymphicomimétiques obtenus sur la respiration, la pression artérielle et la motilité gastrique. En 1949, KAADA, PRIBRAM et EPSTEIN [224] constatèrent que l'aire orbitaire postérieure n'était pas la seule responsable d'une telle réaction chez les singes, mais tout un groupe de structures anatomiquement proches, architectoniquement semblables, et que l'Ecole de Yale University nomma par la suite le cortex orbito-insulo-temporal.

Parallèlement, DELL et OLSON [108], par l'étude des potentiels évoqués, obtinrent en 1951 des changements marqués de potentiels non seulement dans l'aire orbitaire, mais également au niveau du lobe piriforme à la suite de la stimulation du nerf pneumogastrique.

Ce fut surtout la neuronographie physiologique (MACLEAN et PRIBRAM [263]) qui montra l'interrelation étroite des formations anatomiques constituant le deuxième système de PRIBRAM et KRUGER : celui-ci est axé :

- sur deux masses nucléaires allocorticales, le groupe baso-latéral-amygdaloïdien et les noyaux septaux, interconnectées par la strie terminale ;
- sur les circonvolutions voisines : partie antérieure du *gyrus cinguli* d'une part, et aire entorhinale d'autre part ;
- sur les aires cérébrales qui les unissent en avant : le cortex orbito-insulo-temporal, l'interconnexion étant réalisée à ce niveau par le faisceau unciné.

Ajoutons que GLEES [174], ainsi que WALL et coll. [395] entre autres, reconnaissent anatomiquement les diverses connexions établies par les méthodes physiologiques.

## 1) DONNEES EXPERIMENTALES

Un certain nombre de manifestations du système autonome étudiées chez l'animal ne présentent qu'un intérêt réduit du fait de leur non spécificité d'une part, et d'autre part parce que la clinique humaine ne fournit que peu de renseignements concluants à leur sujet.

Il s'agit de la *piloérection*, de la *sudation*, de certaines *modifications oculaires* telles que mydriase et myosis, de *lacrymation* que l'on a pu mettre en évidence chez divers animaux (SHOWERS [357], GLOOR [178], et surtout KAADA [220]).

Chez l'homme, si PENFIELD déclare n'avoir jamais observé ce genre de réactions au cours de stimulations corticales, POOL [325], par contre, affirme en avoir trouvé quelques-unes, mais son exposé sur « Le "cerveau viscéral" chez l'homme » manque, à ce sujet, de précisions permettant toute comparaison valable avec les données expérimentales.

C'est la raison pour laquelle nous n'insisterons pas sur ces manifestations, préférant nous appuyer davantage sur :

### a) MODIFICATIONS RESPIRATOIRES

1) Chez les animaux de toutes espèces, un grand nombre d'auteurs, dont nous ne citerons que l'un d'entre eux pour éviter une

trop grande énumération, ont provoqué des inhibitions ou des accélérations respiratoires par stimulation :

- de l'amygdale (KOIKEGAMI et FUSE [234]);
- de l'aire septale (GLOOR [178]);
- des aires limbique antérieure et infralimbique (SHOWERS [357]);
- de l'insula (PAPEZ [130]);
- de l'aire orbitaire postérieure (ANAND et DUA [25]).

KAADA [220] a particulièrement étudié cette modification de la respiration et a insisté sur l'importance d'une zone inhibitrice « médio-basale » qui répond justement aux structures orbitaires postérieures. Notons qu'il a également trouvé une zone accessoire chez le singe, le long de la lèvre temporale de la scissure de Sylvius : ce pourrait être en fait l'ectosylvia, donc un des constituants du cortex orbito-insulo-temporal ; mais ce n'est là qu'une interprétation personnelle.

2) Chez l'homme, l'inhibition respiratoire surtout a pu être mise en évidence par KAADA et JASPER [223] à la suite de la stimulation :

- de la région amygdaloïdienne ;
- du pôle temporal ;
- de l'insula.

Elle fut également trouvée par LIVINGSTON et coll. [251] par stimulation de l'aire orbitaire postérieure. POOL [325] causa une apnée par stimulation du *gyrus cinguli* antérieur.

## b) MODIFICATIONS CARDIO-VASCULAIRES

1) Chez de nombreux animaux ont été mis en évidence : hypo ou hypertension, accélération ou ralentissement du pouls par stimulation :

- de l'amygdale (GLOOR [178]);
- de l'aire orbitaire postérieure (BAILEY et SWEET [29]);
- de l'insula (KAADA [220]);
- de la partie antérieure du *gyrus cinguli* (SHOWERS [357]).

Néanmoins, il faut noter que la même stimulation appliquée en un même point ne donne pas une réponse qui va toujours dans le même sens. De même, le sens de la réponse varie en fonction du degré de l'anesthésie : une anesthésie légère voit souvent une stimulation se solder par une augmentation de la tension artérielle et de la rapidité du pouls ; une anesthésie profonde se solde par les réactions inverses (OLDS [302]).

Des phénomènes nets de vasomotricité ont été également observés dans de multiples séries animales à la suite de la stimulation de la surface orbitaire postérieure (SPENCER [369], KAADA, PRIBRAM et EPSTEIN [224]).

2) *Chez l'homme*, LIVINGSTON et coll. [251] ont obtenu par stimulation orbitaire des élévations tensionnelles de 18 à 20 mm de mercure. La contre-expérience a été effectuée notamment par LYERLY (cité in [151], page 85) qui a obtenu une chute tensionnelle de 7 cm de mercure secondaire à l'ablation de ces mêmes structures chez un de ses malades.

REDLICH (in [151], p. 81) a obtenu par excision de ces mêmes aires des phénomènes vasomoteurs nets.

POOL [325] nota des changements cardio-vasculaires marqués par stimulation du *gyrus cinguli* antérieur.

CHAPMANN (in [9], p. 118), une accélération du pouls secondaire à la stimulation de la région amygdaloïdienne.

### c) MODIFICATIONS GASTRO-INTESTINALES

1) *Chez l'animal*, on mit en évidence des changements de la motricité gastrique et intestinale, à type d'inhibition, par stimulation :

- de la région orbitaire postérieure (BAILET et SWEET [29]);
- de la partie antérieure de l'insula (KAADA [220]);
- du *gyrus cinguli* antérieur (SHOWERS [357]).

2) *Chez l'homme*, PENFIELD et FAULK [321] ont pu, par stimulation de l'insula, déterminer des sensations abdominales diverses avec borborygmes, éructations, inhibition ou hyperactivité de la motilité gastrique. Ils ont également constaté l'inhibition des mouvements péristaltiques après insulectomie.

POOL [325] signale également des borborygmes et des émissions de gaz après stimulation du *gyrus cinguli* antérieur. Par contre, il note un abaissement sensible du taux de suc gastrique après ablation du cortex orbitaire postérieur ; il insiste néanmoins sur le caractère transitoire de cette chute.

### 2) DONNEES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Ainsi, ces différentes structures forment un tout physiologique puisqu'une atteinte de l'une d'entre elles se traduit par une modification du système autonome.

PRIBRAM, LENNOX et DUNSMORE [333], par la neuronographie, trouvèrent que toutes ces aires étaient étroitement interconnectées (fig. 3). Cela laisse prévoir que ce second système de PRIBRAM et KRUGER forme également un tout anatomique. En effet :

- si l'aire entorhinale, connectée au complexe amygdaloïdien, est, par le faisceau unciné, en interrelation étroite avec l'insula antérieur et les aires orbitaires postérieures [151] ;

- celles-ci sont reliées au *gyrus cinguli* puisque *gyrus rectus* et *gyrus sub-callosus*, celui-ci connecté aux noyaux septaux, sont en continuité [242].

Cette systématisation laisse entrevoir l'importance du cortex agrulaire orbitaire puisqu'il sert de « trait d'union » entre les structures insulo-piriformes et cingulaires. Remarquons que cette importance semble en effet réelle puisque c'est à son niveau que les modifications végétatives sont les plus manifestes, tant chez l'animal (BAILEY et SWEET [29], et surtout KAADA [220]) que chez l'homme (FULTON [151, 152, 153, 155]). Anatomiquement, cette importance est suggérée par sa connexion au noyau dorso-médial thalamique (LARSELL [242]) où aboutissent justement la majorité des fibres végétatives [111].

Quoi qu'il en soit, ce cortex agrulaire projette :

- aux noyaux postérieurs hypothalamiques [242], ce qui fut retrouvé par l'étude des potentiels évoqués (SACHS, BRENDLER et FULTON [346]), et finalement confirmé physiologiquement par WALL et FULTON [395] qui vérifièrent que des lésions de l'hypothalamus postérieur suppriment totalement l'excitabilité de cette aire. Nous avons déjà parlé de cet hypothalamus postérieur, ou ergotrope, et comprenons de ce fait les réponses orthosympathicomimétiques secondaires obtenues par excitation de cette entité anatomo-physiologique. FURSTENBERG et CROSBY [159] montrèrent que de l'hypothalamus postérieur partent les faisceaux hypothalamo-tegmentaux, dont le faisceau de Schultz, qui conduisent les incitations aux récepteurs réticulaires ;
- au noyau para-ventriculaire-hypothalamique [242], ce qui fut également confirmé par l'étude des potentiels provoqués [346]. Cette masse cellulaire appartient à l'hypothalamus trophotrope de Hess, dont on connaît les effets orthosympathicolytiques qui soldent son excitation. CROSBY et WOODBURNE [96] rattachent la voie centrifuge à la réticulée bulbaire.

Un autre système « trait d'union » est la strie terminale qui relie noyaux amygdaloïdiens à l'aire septale. Nous avons déjà parlé des systèmes amygdalo-septo-trophotrope et amygdalo-septo-ergotrope. Nous retrouvons là encore la non spécificité des réactions par dualité connectale des structures responsables de ces réactions.

Néanmoins, ce système est digne d'être noté spécialement depuis que différentes expérimentations ont mis en valeur l'importance de l'aire septale.

Déjà en 1940, SPIEGEL, MILLER et OPPENHEIMER [371] avaient remarqué que des liaisons bilatérales de l'aire septale se soldaient par des réactions de « sham-rage » en tous points comparables à ceux décrits par BARD [32] en 1928. Certains pensèrent à une atteinte hypothalamique. HARRISSON et LYON [197] obtinrent les mêmes résultats et soumirent les cerveaux des animaux ayant servi à l'expérience à l'analyse anatomique qui précisa que seule l'aire septale avait été atteinte.

BRADY et NAUTA [57] observèrent que la lésion des noyaux septaux se traduisait chez le rat par des réactions explosives de peur à la présentation d'un objet inoffensif, avec composante orthosympathique nette : tachycardie, pilo-érection et mydriase.

Les stimulations de l'aire septale se soldent par un comportement opposé : BRADY [51] remarqua que le rat dont on stimule les noyaux septaux ne présente plus de réponse « peur » ou « anxiété », ce qui a fait que KING [229] a pu parler de l'action calmante, « refroidissante » (dampening) de l'aire septale. Enfin, particulièrement intéressante et démonstrative est l'expérience d'autostimulation faite par OLDS et MILNER [305] : la technique consiste à évaluer le temps que passe un rat à appuyer lui-même sur un levier qui stimule l'électrode implantée dans son propre cerveau. Or, l'implantation de l'électrode dans les noyaux septaux surtout, accessoirement dans le *gyrus cinguli* antérieur ou dans la calotte mésencéphalique, détermine un comportement spécial de l'animal qui cherche à appuyer aussi souvent que possible sur le levier, agissant ainsi comme si la stimulation produisait un effet « récompensateur ».

OLDS [304] poursuivit ses expériences et chercha à tester des rats porteurs d'électrodes septales et des animaux de contrôle affamés à courir sur une piste puis dans un labyrinthe, les premiers pour pouvoir appuyer sur le levier, les seconds pour pouvoir manger ou boire. Or, la stimulation électrique septale produisit des effets récompensateurs tels que ce furent toujours ces animaux qui arrivèrent en tête. Il faut donc que cette stimulation les « soulage » d'un « quelque chose » (nous verrons cette explication ultérieurement en envisageant le prosphérencephale « sensitif » et son système extra-lemniscal), ou leur procure une détente et un bien-être particulier encore plus réjouissant que peut l'être un repas pour des animaux affamés.

L'auteur essaya alors [302, 303] de déterminer une « carte » des structures qui donnent les scores les plus élevés de poussage du levier. Il en trouve trois qui sont, dans l'ordre, les noyaux septaux (90 à 100 %), les noyaux basal et latéral amygdaloidiens (80 %), l'hypothalamus antérieur enfin (80 à 70 %). C'est mettre l'accent sur le

système amygdalo-septo-trophotrope qui se traduit par un effet ortho-sympatholytique, c'est-à-dire agit comme le parasympathique « pôle positif de l'euphorie, de la détente et du soulagement » (VERDUN [386]).

## II. — MODIFICATIONS SENSITIVES

Dans le chapitre précédent, nous avons considéré les seuls influx interoceptifs arrivant dans ce second système de PRIBRAM et KRUGER.

Or, le prosphérencéphale a également des connexions importantes avec les autres voies de la sensibilité et reçoit des influx entéroceptifs, venus de la surface du corps, et même pour certains des influx proprioceptifs, venus de la musculature somatique.

### a) INFLUX EXTÉROCEPTIFS

A la suite des expériences de SHERRINGTON et de DUSSER DE BARENNE, on pensait que l'afférence entéroceptive se faisait par le double système du lemniscus médian et des faisceaux spinothalamiques d'Edinger : ils se terminaient dans le noyau latéroventral du thalamus, lequel projetait à son tour les influx sur la pariétale ascendante ou aire primaire de la sensibilité.

Pourtant, en 1936, KAPPERS et coll. [225] décrivirent chez des poissons un système ascendant qui, montant de la moelle, passait dans le pédoncule mamillaire (IBANEZ [211] pour atteindre ainsi l'hypothalamus. En 1940, BRONK et coll. [66], utilisant la méthode des potentiels évoqués, mirent en évidence l'existence d'un tel système chez des vertébrés supérieurs.

Grâce aux investigations de DELL [107], d'AMASSIAN [22] et de FULTON [152], nous connaissons deux systèmes extralemniscaux qui montent de la moelle à travers le tronc cérébral :

- l'un est à cheminement lent, multisynaptique, comme l'ont montré FRENCH, VERZEANO et MAGOUN [146], en stimulant le bout central du sciatique et en recueillant les potentiels provoqués. Il passe dans la réticulaire activatrice ascendante, puis dans le système intralaminaire du thalamus, d'où les influx sont projetés sur tout le cortex, y compris celui du prosphérencéphale ;
- l'autre est plus rapide, pauci-synaptique [152] et se terminerait directement au niveau du complexe orbito-insulo-piriforme : MACLEAN, HORWITZ et ROBINSON [264] ont, en effet, obtenu

dans le lobe piriforme, après pincement de la plante des pieds, de l'oreille d'un singe, etc., des réponses électriques semblables à celles obtenues à partir d'un stimulus olfactif. La voie anatomique exacte n'a pas encore été précisée, peut-être par l'intermédiaire d'un relais lemniscal au noyau médio-dorsal-thalamique. Celui-ci reçoit en effet quelques fibres ascendantes (LARSELL [242]) et projette sur le cortex agrulaire orbitaire, comme nous l'avons déjà vu.

Pour FULTON [152], ce système extralemniscal expliquerait l'action de la lobotomie de MONIZ et LIMA en tant que thérapeutique analgésique. C'est également la théorie de GRANTHAM [186, 187].

Quant aux fibres extéroceptives trigéminales, elles vont au noyau arqué qui les projette à la partie inférieure du gyrus post-central [242], lequel est uni par des ponts de matière grise [341] au claustrum dont la partie antéro-basale, fragmentée, forme le périamygdaloïdeum [112]. C'est dire que l'on peut en effet trouver, comme le rapporte GASTAUT [169], des réponses électriques amygdaloïdiennes après stimulation de la cinquième paire.

#### b) INFLUX PROPRIOCEPTIFS

Nous serons infiniment plus rapide sur cette forme de sensibilité. Les études de la formation réticulée ont permis de remarquer que son action sur le tonus musculaire s'exerce au niveau de cellules de petite taille de la corne antérieure de la moelle d'où naissent les fibres gamma.

Celles-ci provoquent la contraction des fibres musculaires spécialisées des fuseaux de Kühne [299]. L'étirement d'un muscle, étirement passif ou action volontaire, se traduira par une activité réticulaire accrue.

Or, le système réticulaire projette au cortex prosphérencéphalique par le moyen des noyaux intra-lamino-thalamiques.

### III. — MODIFICATIONS MOTRICES

#### 1) DONNEES EXPERIMENTALES

De toutes récentes expériences, faites par Mary J. SHOWERS [357] et portant sur 16 singes *Macaca mulatta*, tendent à prouver que la fameuse aire LA ou 24 serait une aire motrice additionnelle.

D'autres expérimentateurs ont également mis en évidence la composante motrice, et non inhibitrice, de cette partie du *gyrus cinguli*. Cette aire motrice fut d'abord mise en évidence chez les humains par PENFIELD [320] lors de stimulations portées sous le lobule paracentral, donc dans la partie dorso-médiale du *gyrus cinguli*. Cette découverte incita WOOLSEY et coll. [414] à expérimenter sur le singe, ce qui les amena à décrire une « aire motrice supplémentaire », occupant la moitié supérieure des portions limbique antérieure et infra-limbique, à somatotopie antéro-postérieure, donnant une représentation somatique contro-latérale. Enfin, citons KREMER [240], SLOAN et KAADA [363], ainsi que SMITH [365 et 368], qui obtinrent des mouvements somatiques contro-latéraux évidents après excitation du *gyrus cinguli* antérieur et même sous-calleux.

Reprenons l'expérience de Mrs SHOWERS. Celle-ci a étendu la stimulation aux autres parties plus postérieures du *gyrus cinguli*, c'est-à-dire les aires LC2 ou 23 et LE ou 29.

#### a) STIMULATION DU GYRUS

La stimulation de la portion antérieure (aire LA ou 24) comprenant les aires limbique antérieure, infra-limbique et sous-calleuse, montre une somatotopie nette où on peut mettre en évidence des mouvements qui animent, d'avant en arrière, face, tête, cou, membres supérieurs, thorax, abdomen, membres inférieurs, enfin queue.

Il faut néanmoins remarquer que, quelle que soit la localisation de l'électrode stimulatrice, on obtient toujours des mouvements de la face en plus de ceux dépendant de la région excitée.

Ces mouvements sont grossiers et identiques à ceux obtenus par stimulation des aires secondaires :

- mouvements alternatifs de flexion et d'extension des membres avec rotation interne ;
- mouvements discrets des articulations ;
- mouvements de flexion ou d'extension de la queue en accord avec la flexion ou l'extension de la colonne vertébrale ;
- relaxation ou contraction de la musculature abdominale qui détermine :
- augmentation de la profondeur inspiratoire sans changement du rythme respiratoire ;
- la tête s'élève lorsque la stimulation est portée au-dessous du genou du corps calleux, abaissée lorsque la stimulation est portée au-dessus, tendue en avant lorsque l'électrode est placée dans la portion médiane du *gyrus cinguli*.

Ces mouvements tendent à être contra-latéraux lorsque la stimulation est portée sur la partie ventrale du gyrus. Ils tendent, par contre, à être bilatéraux si l'on stimule la partie dorsale du gyrus.

Tous les mouvements s'accompagnent de mouvements faciaux. Mais la stimulation de la portion sous-calleuse se traduit par des mouvements de la face, sans aucune autre composante motrice somatique. Là encore, les mouvements faciaux étaient bilatéraux si l'on stimulait la portion dorsale du gyrus, unilatéraux en cas de stimulation ventrale. On pouvait voir les lèvres se rétracter pour montrer les dents, les narines se dilater, les paupières s'ouvrir et se fermer, les joues se gonfler et se dégonfler.

Enfin, on peut remarquer des mouvements des globes oculaires coordonnés avec ceux de la tête et du cou : yeux regardant en haut lorsque la tête s'élève, etc.

La somatotopie des aires LC ou 23 et LE ou 29 était l'inverse de celle de l'aire LA ou 24, c'est-à-dire que la localisation de la face était postérieure, celle de la queue antérieure. Même différence entre stimulation ventrale et dorsale que pour l'aire antérieure.

Il faut enfin remarquer deux faits importants :

- la stimulation des aires corticales adjacentes, avec les mêmes paramètres, ne donna rien de semblable ;
- l'ablation des aires corticales adjacentes ne troubla en aucune façon le type des mouvements. Fait remarquable, même l'ablation de l'aire primaire de la motricité (aire FA ou 4) n'altéra pas les mouvements élaborés à la suite de la stimulation du *gyrus cinguli* : un singe (CS3), après ablation du pied de la circonvolution frontale ascendante, présenta les mêmes mouvements caractéristiques de la face lorsque fut stimulé la partie antérieure cingulaire ; un autre singe (CS4) subit une hémidécortication gauche (cortex frontal, pariétal, occipital et insulaire), ainsi que l'ablation de l'aire FA droite : la stimulation du *gyrus cinguli* droit produisit néanmoins des mouvements en tous points comparables aux précédents.

Il convient de noter, pour terminer, que ces différents mouvements furent obtenus avec un courant électrique allant de 4 à 7 volts. Lorsqu'on fit croître le voltage (de 7 à 10), une crise convulsive généralisée survenait quel que soit le point cingulaire stimulé. Ces crises épileptiformes ont été d'ailleurs retrouvées par DUNSMORE et LENNOX [118] chez des chats et chez des singes, par ANDY et McCHINN [27] chez le chat. FRENCH, GERMANDT et LIVINGSTON [144], après de semblables résultats chez le macaque, firent du reste entrer le *gyrus cinguli* dans les zones corticales épileptogènes.

Remarquons que IRNSIDE et GUTTMACHER [213] et LEBEAU [245] trouvèrent chez des épileptiques humains des altérations strictement limitées au *gyrus cinguli*.

#### b) DESTRUCTION DU GYRUS

Il faut remarquer que les résultats obtenus par Mrs SHOWERS sont quelque peu déroutants à première vue, en ce sens que l'auteur insiste sur une hyperkinésie manifeste chez ces animaux.

Néanmoins, le tableau est le suivant :

- il existe d'abord chez tous les singes cingulectomisés, une « tendance au sommeil » et de l'apathie signalée par une certaine immobilité. Cette période dure de trois à treize jours et est d'autant plus longue que l'ablation porte sur une aire plus antérieure ou postérieure, d'autant plus courte qu'elle porte sur une aire plus médiane. Pendant cette période, on note des troubles manifestes musculaires tels que déviation de la tête, du cou, des yeux et de la langue, ou encore une face dissymétrique. Aucun trouble significatif du tonus musculaire n'est cependant noté ;
- puis apparaît une hyperkinésie faite de mouvements d'allure violente avec brusques céphalogyries. SHOWERS remarque cependant que des animaux qui se montrèrent les plus tranquilles furent ceux chez lesquels la lésion toucha essentiellement la portion sous-calleuse du *gyrus cinguli*.

Nous ne pensons pas que cette hyperkinésie soit causée par l'ablation du *gyrus cingulaire*. A notre avis, c'est plutôt la période de « somnolence » post-opératoire qui devrait être secondaire à la cingulectomie. PRIBRAM et FULTON [330] avaient insisté sur le caractère très transitoire du changement de comportement moteur, brièveté de durée déjà signalée par GLEES, COLE, WHITTY et CAIRNS [174]. WARD [397], BARD et MOUNTCASTLE [36], entre autres, furent frappés par l'apathie présentée par des animaux privés de leurs aires cingulaires. Chez le chat, KENNARD [228] parla même d'un véritable syndrome catatonique.

C'est d'ailleurs à la suite de leurs expérimentations que furent tentées chez des malades humains agités ou furieux des ablations de la partie antérieure cingulaire. FULTON donne de nombreux exemples [51, p. 90] de ces opérations qui se soldèrent par l'amélioration de la grande majorité de ces malades. LEBEAU [245], pour sa part, rapporte 50 cas de cingulectomie ayant fait disparaître ou énormément diminuer les troubles présentés par des épileptiques irritables et agres-

sifs. Remarquons, à l'opposé, que le syndrome de Marchifara, fait d'apathie, de mutisme et d'akinésie, peut survenir lors d'atteinte du *gyrus cinguli* (BARRIS et SCHUMANN [38]). Enfin, NIELSEN et JACOBS, puis BARRIS et SCHUMANN (in [9], p. 44), ont décrit un état d'apathie, de mutisme akinétique et de gâtisme évoluant vers la stupeur, le coma et la mort en un mois ; dans les deux cas, il y avait lésions des deux gyri cingulaires antérieures.

## 2) DONNEES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

### a) AIRE L.A.

Il est d'abord un fait curieux à remarquer : l'aire cingulaire antérieure LA ou 24 est composée d'un cortex agranulaire (ROSE et WOOLSEY [342]) semblable à celui du cortex pré-central, à la minime différence que la strie externe de BAILLARGER a une position fort basse dans LA alors qu'elle est haute dans FA (VON BONIN [391]).

L'aire cingulaire antérieure semble donc cytoarchitectoniquement correspondre à une aire motrice.

De plus, les mouvements obtenus par sa stimulation sont grossiers, caractéristiques de ceux issus d'aires motrices secondaires, tels ceux de l'aire FB ou 6. Enfin, ils sont indépendants de la présence ou de l'absence de l'aire motrice primaire.

Mrs SHOWERS pense que le *gyrus cinguli* est connecté à la voie cortico-tegmentale ainsi que, quoique à un moindre degré, à la voie cortico-nigrique. Ces deux voies permettraient des relais synaptiques avec l'important système extra-pyramidal rubro-bulbaire, rubro-spinal, tegmento-bulbaire et tegmento-spinal.

Sont en accord avec cette hypothèse :

- le fait que les faisceaux rubro et tegmento-spinal sont croisés [242];
- le fait que HESS et coll. [205], CROSBY [92 et 94] aient obtenu des mouvements de la tête, du cou et des yeux identiques, par stimulation de l'aire latérale du mésencéphale où passe les faisceaux rubro et tegmento-bulbaire.

Il peut exister une autre explication : par la neuronographie, MACLEAN et PRIBRAM [263] avaient remarqué des connexions cingulaires antérieures avec d'une part la partie antérieure du lobule para-central, donc l'aire de motricité première, d'autre part avec la partie postérieure de la frontale interne (FB ou aire 6), définie comme une aire supplémentaire motrice (PENFIELD [320]).

Comme toujours, ce procédé objective des voies anatomiques :

- METTLER [272] montra que les aires FB ou 6 et FDM ou 9 sont connectées au *gyrus cinguli* antérieur et sous-calleux ;
- GLEES et coll. [174] décrivirent des connexions les reliant à l'aire FA ou 4, FD ou 6, FC ou 8, FDM ou 9, et FE ou 10 ;
- ces faisceaux cortico-cingulaires occuperaient une position latéro-dorsale dans le cingulum et resteraient strictement homo-latéraux.

Enfin, une troisième hypothèse peut être fournie : nous avons vu que le *gyrus cinguli* antérieur est connecté au noyau septal. Les influx peuvent dès lors très bien arriver au tegmentum par le faisceau olfactif basal d'Edinger.

Quant au fait que la stimulation des parties dorsales du *gyrus* donne des mouvements unilatéraux alors que celle des parties ventrales se solde par des mouvements bilatéraux, SHOWERS pense que la première porte sur une partie cingulaire d'où partent des voies d'association courtes qui se rendent aux aires motrices primaires ou secondaires adjacentes unilatérales, d'où les mouvements contro-latéraux observés. La seconde stimulation, par contre, atteindrait la portion du *gyrus cinguli* recouvrant d'une part le cingulum, d'autre part le corps calleux qui pourrait ainsi rejoindre les deux aires droite et gauche. En fait, cette explication est assez verbeuse : GARDNER et FOX [161] n'ont, semble-t-il, rien trouvé de semblable dans leurs études de dégénérescence du cingulum. Mais nous n'avons pas d'autres explications à proposer.

#### b) AIRES LC2 et LE

Le cortex de LC2 est très proche du cortex pariétal : tous les deux sont un insocortex homotypique (VON ECONOMO [413], ROSE et WOOLSEY [342]). Celui de LE est un koniocortex [413]. Donc, l'étude architectonique de ces aires ne nous aide pas à comprendre les mouvements moteurs que SHOWERS met en évidence après leur stimulation.

La neuronographie ne nous est plus d'aucun secours : MACLEAN et PRIBRAM [263] obtinrent des pointes de potentiel seulement dans la région pariétale (PB ou 3, PC ou 2, PEm ou 5 et PE ou 7), ainsi que dans la région occipitale (OB ou 19).

Certes, WOOLSEY et coll. [414] avaient montré que la stimulation du *gyrus* post-central après ablation des aires FA et FB déterminait des réponses motrices, ce que PENFIELD [320] a également trouvé chez l'homme, d'où le terme d'aire motrice du *gyrus* post-central donné

par ces auteurs à cette région. Mais, la somatotopie de cette aire, tant chez l'homme que chez l'animal, est parallèle à celle de l'homunculus sensitif, et non pas antéro-postérieure.

Nous ne voyons pas non plus la possibilité de fibres arquées reliant ces aires à l'aire cingulaire antérieure avec une somatotopie inverse dans chacune de ces deux portions du *gyrus cinguli*.

Il nous faut donc avouer notre incompréhension devant cette partie de l'expérimentation de Mrs SHOWERS.

## CONCLUSIONS

Nous voilà donc conduits à faire du *gyrus cinguli* une aire motrice additionnelle, alors que depuis de nombreuses années la fameuse « aire 24 » était considérée comme une des plus importantes aires suppressives.

Or, qu'est-ce exactement qu'une aire suppressive ? C'est une surface corticale dont la stimulation entraîne l'inhibition des mouvements provoqués (ou spontanés si la stimulation est faite sur un animal narcosé). Son action se traduit par l'affaiblissement des pulsations électriques de l'écorce cérébrale à laquelle elle est connectée : sa strychnisation, en effet, tend à éteindre l'activité de l'aire corticale qui lui correspond.

Nous savons que l'aire LA ou 24 est connectée à l'aire motrice primaire [242].

Ce qui nous semble incompréhensible et inconséquent devient évident dès que l'on sait que l'hippocampe (nous le verrons ultérieurement) est un centre d'intégration motivatio-émotionnel auquel on a reconnu une fonction motrice connectée au *gyrus cinguli* par le cingulum. Cela revient à dire que l'hippocampe, sous l'impulsion d'une émotion, envoie au *gyrus cinguli* un influx qui va déterminer un mouvement. Or, tout le monde sait que le mouvement émotionnel est « involontaire », et que selon les individus, soit il « coupe les jambes », soit il les fait « prendre à son cou », soit il le fait « voir rouge » ; bref, non seulement la volonté ne participe pas à cette action, mais encore se trouve-t-elle inhibée.

Nous avons, ce nous semble, l'explication de notre problème.

## INTRICATION DES PREMIER ET DEUXIEME SYSTEMES

---

### MODIFICATIONS ORO-ALIMENTAIRES

Bien qu'elles semblent dépendre des structures précédentes, nous isolons ces modifications car elles constituent une série de réactions très particulières mettant également en jeu la partie olfactive de l'amygdaloïdeum. Nous avons donc là l'intrication des deux premiers systèmes de PRIBRAM et KRUGER.

Nous distinguerons, pour la clarté de l'exposition, deux groupes de modifications plus ou moins mêlées tant expérimentalement qu'anatomophysiologiquement.

#### A. — COMPORTEMENT INGESTUEL COMPULSIONNEL

##### 1) DONNEES EXPERIMENTALES

###### a) ABLATIONS

En 1937, à la suite de la lobectomie bilatérale qui allait faire connaître leur fameux « *psychic blindness* », KLUVER et BUCY [231] notèrent l'apparition de phénomènes qu'ils dénommèrent « *tendances orales* » : le singe lobectomisé en effet, tendait à porter immédiatement à la bouche et à mâchonner longuement les objets les plus divers, tel un serpent vivant dont il aurait été autrefois effrayé.

En 1949, FULTON et coll. [157] montrèrent qu'un tel comportement dépendait de l'ablation de structures limitées au cortex orbito-insulopiriforme, ce que PRIBRAM et BAGSHAW [332] confirmèrent par la suite.

FULLER, ROSVOLD et PRIBRAM [159] obtinrent en 1957 une compulsion orale identique par ablation bilatérale du complexe piriformo-amygdaloïdien.

Enfin, MASSERMANN et coll. [270], amygdalectomisant des singes, observèrent un tableau identique : non seulement l'animal porte tout

à sa bouche, mais mâche sans arrêt tout ce qu'il tient à la main, que ce soit de la nourriture ou des matières fécales, un boulon d'acier ou même un briquet allumé.

Chez l'homme, les dramatiques altérations sexuelles survenues chez l'animal n'ont pas incité les neurochirurgiens à faire l'ablation bilatérale des amygdales. Par contre, on a vu après amygdalectomie unilatérale, citée par AJURIAGUERRA et HÉCAEN [9], une nette tendance à porter à la bouche et à mâchonner divers objets.

## b) STIMULATIONS

GASTAUT et coll. [166 et 168] montrèrent que chez le chat la stimulation de deux régions distinctes, complexe amygdaloïdien et lobe piriforme d'une part, opercule rolandique et région orbito-insulaire d'autre part, donne « la reproduction d'un ensemble de mouvements rappelant le comportement, pendant l'approche, la prise ou l'ingestion d'aliments », c'est-à-dire des reniflements, des mouvements de lapage ou de mastication, ainsi qu'une salivation abondante.

KAADA et coll. [221], ainsi que MACLEAN et DELGADO [261], par stimulation du cortex périamygdaloïdien, firent apparaître chez des animaux de différentes espèces, des mouvements nets de mastication, ainsi que de la salivation.

FAURE [127], par la seule stimulation de la portion cortico-médiale du complexe amygdaloïdien, obtint chez la lapine une activité orale manifeste.

Chez l'homme, PENFIELD [322] a pu arriver à des conclusions exactement superposables : la stimulation portée au niveau du complexe amygdaloïdien peut déterminer une mastication complexe avec salivation abondante.

Remarquons enfin que nombre d'épileptiques psycho-moteurs ont, au cours de leurs crises, des mouvements de mastication et de salivation, telle la malade C... Louise, rapportée par GASTAUT et coll. [169], qui présentait « des crises de mâchonnement et de salivation tellement intenses qu'elle se mord la langue et qu'un lac de salive coule sur ses vêtements jusque par terre ».

## 2) DONNEES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Sans vouloir entrer dans des considérations qui risqueraient d'être pure spéculation de notre part, remarquons que toutes ces données mettent en évidence la participation nette de l'amygdale.

Les expériences d'ablation peuvent fort bien s'expliquer par la disparition de l'aire olfactive due à sa portion cortico-médiale, ce qui amène l'animal à porter à la bouche un objet qu'il ne peut sentir. Le fait, à ce moment là, que l'animal ne puisse définir qu'une des quatre qualités distinctes de la gustation (l'amer, l'acide, le salé et le sucré) explique peut-être son mâchonnement de l'objet pour essayer de mieux pénétrer une saveur intime qu'il ne pourra reconnaître.

Les expériences de stimulation sont infiniment plus intéressantes :

FAURE [127] met en évidence le rôle de la portion olfactive du complexe amygdaloïdien.

La salivation trouvée peut tout à la fois être un pur réflexe à une illusion olfactive agréable déterminée par cette stimulation : c'est le cas entre autre de C... Louise, rapporté par GASTAUT [162]. Remarquons que nous connaissons aussi la voie amygdalo-trophotrope de Hess pouvant expliquer cette sécrétion. Enfin, DELL et OLSON [109], MACLEAN et PRIBRAM (cité par FULTON [151], WILLIAMS [403] indiquent une connexion vago-amygdalienne, et PATTON et AMASSIAN [315] ont trouvé de leur côté, par l'étude des potentiels provoqués, que l'excitation de la corde du tympan se projetait à ce même complexe amygdaloïdien.

Les mouvements de mâchonnement mis en évidence par la stimulation amygdaloïdienne s'expliquent par la relation neuronographique trouvée par PRIBRAM et MACLEAN [334] entre l'opercule rolandique et l'amygdale qui objective une voie anatomique passant par le claustrum [341]. Or, on sait que l'opercule rolandique (FBop) ou aire 44, est le siège moteur de la déglutition et des mâchonnements (PENFIELD et RASMUNSEN [322]). STEVENS [375] a d'ailleurs obtenu des suçotements, mâchonnements et même morsures par stimulation de cette aire, tant chez l'animal que chez l'homme.

## B. — TROUBLES DE L'APPETIT

### 1) DONNEES EXPERIMENTALES

#### a) CHEZ L'ANIMAL

Dès 1898, BROWN et SCHAFFER [70] avaient remarqué que l'atteinte des lobes temporaux du singe peut donner une voracité surprenante.

Par la suite, différents auteurs remarquèrent que la seule ablation bilatérale du complexe amygdaloïdien chez diverses espèces animales pouvait mettre en évidence des perturbations de la sphère ingestuelle :

- 1) Soit quantitatives :
  - voracité anormale se soldant par une obésité secondaire (BROOKDS [68]);
  - plus rarement un syndrome anorexique et apathique avec amaigrissement (ANAND et BROBECK [24]).
- 2) Soit qualitatives :
  - simple changement de régime contrastant avec la nourriture habituelle (KLUVER et BUCY [231]);
  - perversions (MASSERMANN et coll. [270]).

#### b) CHEZ L'HOMME

De telles perturbations quantitatives furent observées :

- appétit extraordinaire chez les lobectomisés de TERZIAN et OORE, et chez ceux de SAWA, dont nous avons parlé dans le chapitre de la sexualité ;
- boulimie brutale d'un malade cité par ALAJOUANINE et coll. [11] : c'était un anorexique qui présentait un état nauséux, voire des vomissements, lorsqu'on le mettait en présence d'aliments : après lobectomie temporale, concomitamment à la disparition du syndrome nauséux, apparut une boulimie telle telle se traduisit par une augmentation de poids de 35 kg ;
- syndrome anorexique du malade C... Jean, rapporté par GASTAUT, ROGER et GIOVE [169], dont nous avons évoqué précédemment l'histoire, faite d'hyperosmie et de réactions nauséuses secondaires à un traumatisme crânien ayant atteint la région uncinoamygdaloïdienne.

Quant aux perturbations qualitatives, on peut en trouver un grand nombre d'exemples chez les épileptiques psycho-moteurs qui ont une sclérose incisusaire (EARLE, BALDWIN et PENFIELD [121]).

#### 2) DONNEES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

Là encore, c'est le complexe amygdaloïdien qui a la part prépondérante dans l'élaboration de ces troubles de l'appétit.

1) La perturbation quantitative peut fort bien être liée (et elle l'est chez les humains) à une illusion olfactive agréable ou non, conditionnée par la décharge amygdaloïdienne :

- c'est le cas du malade d'ALAJOUANINE ;
- c'est le cas de la malade C... Louise, rapporté par GASTAUT, qui trouvait une odeur particulièrement appétissante à toute nourriture et qui se « gavait » sans cesse ;
- c'est le cas du malade C... Jean, également rapporté par GASTAUT.

Remarquons que la voracité anormale trouvée après lésion du noyau ventro-médial hypothalamique (BROBEK et coll. [61]) ne va pas contre cette conception amygdaloïdienne puisque nous connaissons l'existence des neurones amygdalo-septo-fornicaux qui aboutissent à ce noyau.

2) Les perturbations qualitatives mettent davantage l'accent sur l'aire gustative. Classiquement, celle-ci siégeait au niveau de l'hippocampe, proche de l'aire olfactive. En fait, les travaux modernes tendent à établir sa représentation au niveau du pied de l'aire sensitive (PFD ou 23), plus spécialement chez l'homme dans le cortex circuminsulaire (PENFIELD et FAULK [321]).

Là encore, l'amygdale est connectée avec cette aire (PENFIELD et RASMUNSEN [322]).

---

## TROISIEME SYSTEME : PRAGMENCEPHALE

---

« Pragma » donnant une idée d'action, nous avons ainsi dénommé ce troisième système parce que nous essayerons de démontrer qu'il tient sous sa dépendance l'état tensionnel du comportement moteur.

### I. — GYRUS PARAHIPPOCAMPALIS

Les données expérimentales animales de cette structure sont très rares.

Son importance tant anatomique que physiologique paraissait minime et on pensait classiquement que le gyrus ne tirait sa valeur que par ses aires de transition, subiculum et présubiculum. Nous verrons ultérieurement son rôle exact à la lumière des découvertes de PENFIELD.

Aussi ne lui consacrerons-nous maintenant que quelques lignes :

La neuronographie a permis à MACLEAN [254], ainsi qu'à PRIBRAM, LENNOX et DUNSMORE [333], de constater ses connexions avec :

- la corne d'Ammon via le subiculum ;
- le lobe piriforme via le présubiculum ;
- la partie supérieure du *gyrus fusiformis* ;
- la partie antérieure du gyrus lingual et du cortex occipital (aire OA ou 19 et peut-être OC ou 17).

Par l'étude des potentiels provoqués, ROBINSON et LENNOX, ainsi que GREEN et HARDUINI [188], obtinrent des réponses dans le gyrus à des stimuli optiques et auditifs. Mais ces voies n'ont pas encore été définies anatomiquement : faisceau longitudinal inférieur ou fibres arquées ?

L'anatomie a seulement permis de vérifier les connexions du gyrus :

- avec la corne d'Ammon par le subiculum ;
- avec le lobe piriforme via le présubiculum [253] ;
- avec le *gyrus cinguli* via singulum et subiculum [75].

## II. — CORNE D'AMMON OU HIPPOCAMPE PROPREMENT DIT

### A. — CENTRE INTEGRATEUR MOTEUR

#### 1) DONNEES EXPERIMENTALES

Les toutes premières études faites sur cette partie de l'archéocortex étant comparatives, on l'associa tout d'abord aux formations olfactives. Les premiers expérimentateurs, tels que FERRIER [137] en 1886, obtenant des réponses motrices à sa stimulation et ne pouvant se libérer de ce contexte d'olfaction, en firent une aire « réflexe » où ils localisèrent des « feeding reactions », c'est-à-dire des réactions motrices guidant le museau à la recherche de nourriture que celui-ci flairait. Il fallut attendre les expériences d'ALLEN [13] et de SWANN [380], les études histologiques de CAJAL [75], les résultats des potentiels évoqués à partir du bulbe olfactif de BERRY et coll. [43] pour montrer que la corne d'Ammon n'est pas une aire olfactive.

La seconde « ère » d'investigation de la corne d'Ammon commença en 1937 par l'expérience fameuse de KLUVER et BUCY [231]. Ces auteurs, après lobectomie temporale bilatérale ou la majeure partie des deux hippocampes avait été enlevée, virent se développer chez leurs singes un comportement rappelant l'agnosie visuelle qu'ils nommèrent « aveuglement psychique » (« psychic blindness ») : « Les animaux semblent avoir perdu entièrement, rapportaient-ils, la capacité de reconnaître la signification des objets au moyen de critères optiques. » Ils montraient, de plus, une augmentation considérable de leur activité sexuelle. Par contre, ils étaient devenus exagérément placides, avec une absence presque totale de réaction émotionnelle.

Nous avons étudié précédemment les structures responsables du comportement oral compulsif, ainsi que celles vectant l'hypersexualité. La « psychic blindness » peut fort bien être due à la section du « détour de Meyer » ou faisceau ventral du troisième neurone visuel diencephalo-cortical ; nous n'irons pas plus loin pour l'instant dans la recherche de ce phénomène complexe.

Il demeure comme comportement pouvant paraître imputable à la corne d'Ammon la placidité de l'animal ainsi que son absence de réaction émotionnelle. La première idée qui vient à l'esprit est celle de l'ablation d'une aire motrice additionnelle, ce qui irait dans le sens :

- de l'ancienne expérience de stimulation de FERRIER [137] faisant apparaître des mouvements de la face ;

- de celle plus récente de MACLEAN et coll. [262] qui, expérimentant sur le chat, remarquèrent un détournement contralatéral de la tête de l'animal avec une expression « moqueuse » (« sneering »);
- de celle de GASTAUT et coll. [168];
- de celle de DELGADO [104] qui, stimulant la partie postérieure de l'hippocampe ainsi que la portion inférieure de la *crus fornicis*, avait déclenché des mouvements d'activité « émotionnelle »;
- de celle d'ANDY et AKERT [26] qui réussirent à rendre un chat épileptique par stimulation ammonienne;
- du rapport de MEYER et BECK [274] sur l'importance de la corne d'Ammon dans l'épilepsie temporale humaine;
- du rapport enfin de NATHAN et SMITH [292] qui relatait un cas d'autopsie chez un malade mort de chondrosarcome : les formations hippocampiques étaient totalement dégénérées. Or, l'anamnèse montrait clairement une tranquillité remarquable, une lenteur à se mettre en colère telle que, de mémoire des médecins qui soignèrent ce malade, on ne l'avait jamais vu s'emporter.

Il faut cependant ajouter que PENFIELD et FEINDEL [136], KAADA [222] et PENFIELD [319] dénièrent l'existence de mouvements secondaires à la stimulation de la corne d'Ammon.

Il est possible que les paramètres pour l'obtention de tels phénomènes moteurs n'aient pas été atteints, car de récentes expériences de VOTAW [392] ne laissent plus planer de doute sur la question : elles portèrent sur 9 singes des deux sexes et se déroulèrent en trois temps :

- stimulation de la corne d'Ammon par électrodes à demeure ;
- ablation bilatérale ou unilatérale, totale ou partielle de cette structure ;
- sections sélectives respectant la corne d'Ammon pour essayer de s'assurer du trajet des influx y aboutissant ou en partant.

#### a) STIMULATION DE LA CORNE D'AMMON CHEZ LE SINGE ANESTHÉSIÉ

Elle se solde par l'apparition de mouvements bien déterminés :

- rapprochement des fentes palpébrales ;
- dilatation des narines ;
- rétraction des commissures labiales ;

- contraction des muscles du cou faisant tourner la tête, ou extension de ces mêmes muscles projetant l'extrémité céphalique en avant ;
- flexion des articulations : épaule, coude, poignet ;
- fermeture des poings.

Les mouvements sont le plus souvent homolatéraux. Mais l'augmentation d'un demi-volt ou encore la simple poussée de l'électrode à l'intérieur des cellules ammoniennes voyait se déclencher des mouvements bilatéraux.

La somatotopie est nette : l'aire de la face occupe les deux tiers antérieurs de la corne d'Ammon, les mouvements du cou et du membre supérieur occupent le tiers postérieur. VOTAW ne trouva pas d'aire pour le membre inférieur et ne put jamais obtenir par stimulation un mouvement isolé de la jambe ou du tronc.

La stimulation de la partie interne de la fimbria donna des mouvements de la face bilatéraux. Celle de sa partie externe se solda par des mouvements plus discrets de la face mais avec mouvements bilatéraux des membres supérieurs, ce qui semble normal puisque c'est la partie médiane de la fimbria qui vient de l'aire antérieure ammonienne (PILLERI [323]).

La force du courant employé pour obtenir les résultats précédents était de 6 volts. En augmentant le voltage (de 6 à 13) et en laissant l'électrode en place quelque 12 secondes, on voyait l'animal anesthésié présenter un tableau identique à celui du réveil post-opératoire :

- ouverture des paupières ;
- mouvements de mastication et de déglutition ;
- mouvement pendulaire de la tête ;
- accélération de la respiration ;
- mouvements cloniques et coordonnés des membres supérieurs et inférieurs donnant l'impression que l'animal se met à courir.

La stimulation terminée, le singe revenait progressivement à son état anesthésique antérieur. Mais, si l'on répétait cette stimulation avec un voltage identique, la réaction de réveil anesthésique persistait et obligeait de pousser davantage le degré d'anesthésie pour calmer l'animal.

#### b) DESTRUCTION DE LA CORNE D'AMMON

- De *petites lésions hippocampiques* n'eurent aucun effet.
- *L'ablation unilatérale* de la corne d'Ammon n'eut pas d'effet particulier sur le comportement des singes : s'ils réagissaient plus violemment quand on les touchait, ils se montraient plus dociles par

contre et n'offraient guère de résistance à leur capture. On ne nota aucune paralysie ni parésie, quoique les animaux présentassent une moindre activité spontanée.

— *L'ablation bilatérale* de la corne d'Ammon, si elle ne s'accompagna d'aucune paralysie ni d'aucune parésie, vit se manifester une activité spontanée minime habituelle, entrecoupée de périodes d'activité violentes. Les réactions émotionnelles sont longues à s'établir : indifférence initiale à l'expérimentateur qui « chahute » l'animal. Mais, à un plus fort stimulus, activité violente, morsure de tout ce que l'animal tient à la main, attaque mal dirigée et sans but, ressemblant davantage à une crise de colère qu'à un acte agressif réel.

Le retour à la passivité se fait très vite.

#### c) SECTIONS SÉLECTIVES RESPECTANT LA CORNE D'AMMON

VOTAW voulut se rendre compte si le comportement présenté après l'ablation de la corne d'Ammon était responsable de cette seule ablation ou de l'excision temporale obligatoire pour atteindre la structure sous-jacente. Aussi refit-il la même opération, mais sans toucher à la formation ammonienne :

- l'excision unilatérale ne donna aucun trouble ;
- l'excision bilatérale ne s'accompagna d'aucune diminution de l'activité ; l'animal fit seulement preuve d'une grande curiosité et d'une absence complète de peur.

Afin de s'assurer si le fornix était la voie efférente de cette fonction ammonienne, l'expérimentateur le sectionna :

- la stimulation de la corne d'Ammon donna les mêmes réponses somato-motrices qu'avant la section. Par contre, la réaction de réveil anesthésique se produisit avec moins de netteté et beaucoup plus de brièveté ;
- la stimulation du bout ammonien du fornix, ou celle de la fimbria, se solda par une réponse somato-motrice identique ;
- la stimulation du bout psaltérien du fornix demeura sans réponse.

Cherchant donc la voie efférente, VOTAW sépara la corne d'Ammon du subiculum :

- la stimulation de la corne d'Ammon, de la fimbria et du fornix ne donna aucune réponse, ni motrice, ni d'« éveil » ;
- celle du subiculum privé de ses connexions ammoniennes permirent de mettre en évidence les mêmes réponses que celles obtenues précédemment dans la corne d'Ammon. Cependant, aucune réponse d'éveil non plus.

## 2) ESSAI D'EXPLICATION

Plusieurs points particuliers méritent d'être développés :

Les mouvements obtenus par stimulation ne peuvent pas être attribués à un « current spread », c'est-à-dire à une diffusion de l'énergie électrique à d'autres structures. En effet, leur type change secondairement à un mouvement léger de l'électrode, ce qui s'accorde d'une part avec l'architectonie ammonienne, d'autre part avec celle de la fimbria et du fornix. Les mouvements résultent donc bien de la stimulation de l'aire sous-jacente à l'électrode.

Ceci dit, est-ce que la corne d'Ammon est bien une aire motrice supplémentaire ?

Nous ne le croyons pas parce que :

1° La stimulation avec un courant d'une intensité forte donne des mouvements du tronc et des membres inférieurs manifestes. Or, aucune aire du tronc ou du membre inférieur n'est représentée sur la corne d'Ammon. Il faut donc que l'influx électrique active une autre structure responsable de ces mouvements. L'anatomie ne donne aucune voie temporale susceptible de déclencher cette réponse, mis à part le subiculum par ses relations avec le *gyrus cinguli* dont nous connaissons la fonction somato-motrice.

2° Or, les mouvements produits par incitation ammonienne ne se manifestent plus si justement ces structures ont perdu leurs connexions avec le subiculum. Par contre, l'excitation subiculaire fait réapparaître ces mêmes mouvements. Or, le subiculum a une structure que BRODAL [64] qualifie d'« effectrice », puisque son cortex est essentiellement pyramidal [413]. Quelles sont ses efférences ?

Aucune stimulation du *gyrus parahippocampalis* n'a jamais permis à un expérimentateur de provoquer un seul mouvement.

Il ne reste donc comme efférence possible que le cingulum. SIMPSON [361] a montré que c'était bien là la voie subiculofuge. Celle-ci connecte subiculum au *gyrus cinguli*, aire motrice secondaire que nous avons précédemment vue.

D'où notre hypothèse : la corne d'Ammon peut être considérée non comme un centre moteur additionnel comme le voudrait VOTAW, mais plutôt comme un lieu de centralisation possible d'influx qui peuvent monter au *gyrus cinguli* où ils sont extériorisés sous forme de mouvements à charge émotionnelle.

## B. — CENTRE SENSITIVO-SENSORIEL

### 1) ANATOMIQUEMENT

Cette conception est défendable : la position de l'hippocampe est en effet privilégiée. Certes, nous l'avons déjà remarqué, toutes les structures prosphérencéphaliques ont de multiples interconnexions. C'est du reste ce qui forme à la fois la complexité de leur étude et la non-spécificité de leurs actions particulières. Néanmoins, aucune d'entre elles ne se trouve en relation aussi directe, ou pauci-synaptique, avec les aires étudiées précédemment, que la corne d'Ammon. Celle-ci, en effet, reçoit des influx :

- 1) Par des fibres directes ou par le présubiculum :
  - du lobe piriforme, et, par son intermédiaire ;
  - du cortex orbito-insulo-temporal ;
  - de l'amygdale (GLOOR [181], par l'étude de potentiels provoqués, a bien trouvé une puissante voie les reliant via l'aire entorhinale).
- 2) Par le fornix :
  - des noyaux septaux.
- 3) Par le subiculum :
  - du *gyrus cinguli* ;
  - du *gyrus hippocampalis*.

Elle se trouve donc bien recevoir de ces aires les influx extéro-proprio et interoceptifs que nous avons déjà étudiés.

### 2) EXPERIMENTALEMENT

#### a) LÉSIONS

Nous avons vu précédemment que le phénomène de la « sham rage » obtenu par BARD [32], après lésion du cerveau antérieur à la seule condition de respecter l'aire ergotrope hypothalamique, était actuellement considéré comme une libération de la rétículo activatrice d'influences inhibitrices venues du télencéphale [299].

BARD et MOUNTCASTLE [36] montrèrent qu'aucun phénomène de « sham rage » ne pouvait être obtenu après ablation totale du néo-cortex, les structures prosphérencéphaliques étant intactes. Il semble donc que l'influence inhibitrice de ce centre de rage, en fait la rétículo activatrice, provienne du prosphérencéphale.

BARD et RIOCH [37] remarquèrent que, chez de tels animaux néo-décortiqués, la « sham rage » n'apparaît que si l'on fait l'ablation simultanée des aires cingulaires et de l'hippocampe, de l'amygdale et du lobe piriforme.

ROTHFIELD et HARMAN [344] refirent la néo-décortication totale chez d'autres animaux et confirmèrent le résultat princeps de BARD et MOUNTCASTLE : l'ablation totale du néo-cortex augmente considérablement le seuil de la rage de ces animaux. Mais, ils mirent en évidence que la seule section bilatérale du fornix, sans toucher aux autres structures prosphérencéphaliques, suffit pour faire remonter ce seuil : l'animal, auparavant placide, se transforme dès lors en une bête furieuse à la moindre sollicitation.

Ainsi, l'action du fornix équivaut-elle dans ces expériences à la somme des principales autres structures prosphérencéphaliques.

b) L'étude des POTENTIELS ÉVOQUÉS et surtout des ÉLECTROCORTICOGRAMMES renforcent cette hypothèse

GREEN et ARDUINI [188] découvrirent des faits, chez le lapin, qui furent confirmés plus tard chez d'autres espèces animales par LIBERSON, CADILHAC, FAURE et PORTMANN, ROBINSON et LENNOX (cités par JASPER, GLOOR et MILNER [216, p. 365]), ainsi que par MACLEAN [256, 259, 261, 262].

Il s'agit de l'éveil hippocampique de ces animaux, décelable par une synchronisation faite de vagues lentes de rythmes de 3 à 7/s. Celui-ci peut être induit à partir :

- de l'aire septale, préoptique et hypothalamique postérieure, comme on pouvait s'y attendre ;
- de la réticulée ascendante activatrice également ; ce qui a comme corollaire que la corne d'Ammon précède de ce fait l'éveil cortical : cette caractéristique se retrouve à la base d'une observation de CHATFIELD et LYMAN qui remarquèrent une activité hippocampique grandissante « éveillatrice » néo-corticale précédant le réveil post-hibernal du hamster doré ;
- de n'importe quel stimulus sensoriel, attouchement, cliquetis, odeur de carottes, excitation sexuelle, etc.

C. — CENTRE « IDEATIF »

LIBERSON et CADILHAC (in [216], p. 366) remarquèrent à propos de ce dernier ordre de fait que les potentiels provoqués dans l'hippocampe par des stimulations visuelles ou auditives ne sont en général observées qu'aux tous premiers moments et tendent ensuite à dispa-

raître pour ne réapparaître qu'au moment de leur terminaison si ces stimuli ont été assez longs. C'est comme si l'hippocampe ne pouvait réagir seulement qu'en cas où le message sensoriel transporte un message d'imprévu et de surprise.

GREEN et ARDUINI avaient en effet également remarqué un éveil hippocampique à la suite d'événements fortuits et surtout de ce qu'ils nommèrent les « threatening situations » (situations menaçantes) tels que, par exemple, vue d'un oiseau de proie ou d'un carnassier.

L'expérimentation animale ne nous permettra guère d'aller plus loin dans notre hypothèse. Il n'en va pas de même de l'expérimentation humaine. Nous rapporterons longuement l'expérimentation faite par LESSE et coll. [247] chez trois schizophrènes assez coopératifs et chez un algique sans diagnostic psychiatrique précis. Ces malades sont porteurs d'électrodes à demeure plongeant dans le corps amygdaloïdien, le noyau caudé, la partie hippocampique antérieure, l'hypothalamus antérieur, l'aire septale, la calotte mésentécephalique, le cortex frontal et le cortex pariétal.

Ces sujets furent observés pendant une période allant de six mois à un an.

Les seuls enregistrements perçus siégèrent dans l'hippocampe, ne se diffusèrent jamais à d'autres aires corticales ou sous-corticales, sauf en cas de stimuli olfactifs qui donnaient une synchronisation amygdaloïdienne. Ces enregistrements se manifestaient par des trains d'ondes localisées, de haut voltage.

Voici quelques enregistrements du malade A10 (*fig. 4*).

La *figure A* montre une modification brusque de l'activité hippocampique (deuxième et quatrième lignes), qui coïncide avec le moment précis où le sujet commence à se remémorer une grand-mère qu'il n'aimait pas. Au point marqué d'une flèche (*a*), le malade s'écriait : « Il me souvient du visage de ma grand-mère, avec ses dents en avant, comme celles d'une sorcière ! » Le tracé revient à son rythme de base dès que l'on axe la conversation sur un autre sujet.

La *figure B* fut tirée de l'enregistrement du même sujet quelques minutes plus tard : on lui demanda, comme il se plaignait de sa condition actuelle, s'il se souvenait d'un moment de sa vie où il était autre. Immédiatement réapparut (flèche *b*) une activité hippocampique alors qu'il se remémorait sa vie à l'armée, où il avait été heureux.

La *figure C* est toujours un tracé du même malade un mois plus tard. A gauche, rythme de base typique pendant que le sujet manifestait une violente colère contre un de ses infirmiers. A droite, on a chanté au malade « Lili Marlène », qui lui rappelle des souvenirs de guerre.

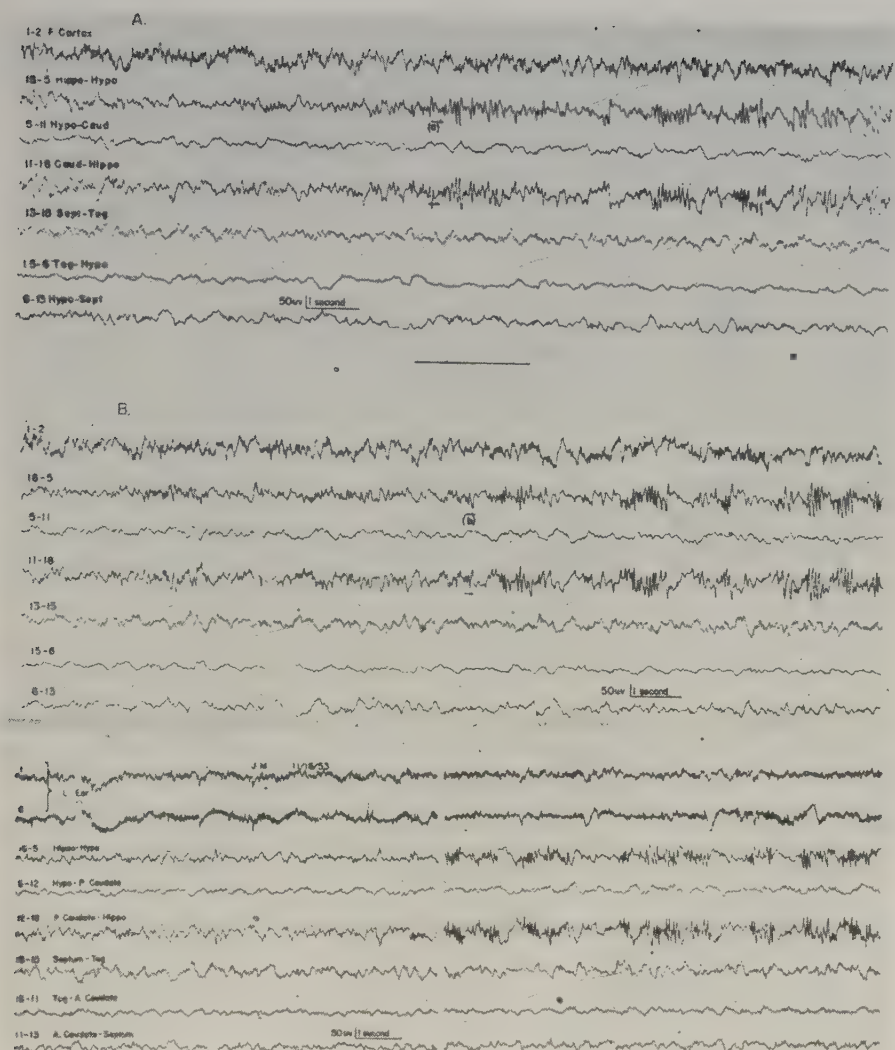


FIGURE 4

*Tracés électrocorticographiques du malade A10 ; A, B et C*  
(H. LESSE, R.G. HEATH, W.A. MICKLE, R.R. MODROE et W.H. MILLER)

Comme on le voit, l'apparition de ces trains d'ondes est immédiate et « dramatique », pouvant être répétée ou au contraire stoppée en axant différemment la conversation : ils sont en effet uniquement associés à une recollection vivide d'expériences vécues ayant toutes une signification émotionnelle spéciale, soit agréable (*figure B*), soit désagréable (*figure A*).

Il faut ajouter que leurs manifestations, en dehors d'un interrogatoire direct, se révéla être toujours en rapport avec des pensées au sujet d'événements vécus avec participation émotionnelle importante.

Fait important, cette activité n'accompagna jamais l'expression émotive actuelle : des crises de colère en relation directe avec des épisodes hospitaliers récents (*figure C*), des crises de panique ou de désespoir ne se traduisirent par aucun signe électrique chez aucun malade.

Il est curieux de remarquer que, toutes proportions gardées, la réponse hippocampique de l'être humain peut ressembler à celles obtenues par GREEN et ARDUINI, quoique secondaire à des stimulus plus limités mais également plus complexes, faisant intervenir tous les deux néanmoins des phénomènes mnémoniques certains, ce qui nous amène à considérer les relations qui peuvent exister entre la corne d'Ammon et la mémoire.

### III. — FORMATIONS HIPPOCAMPIQUES ET MEMOIRE

#### A. — EXPERIMENTATIONS ANIMALES

Le « psychic blindness » des singes lobectomisés de KLUVER et Bucy [231] a peut-être une autre cause qu'une section possible de certaines fibres visuelles. Le fait de ne pas reconnaître un serpent qui, pré-opérativement, les eut effrayés, et de vouloir le porter à la bouche, peut très bien être considéré comme une disparition totale de mémoire permettant de ne plus avoir peur de quelque chose dont les animaux ne se souviennent plus.

GLEES et coll. [174], KENNARD [227] après lésions cingulaires, PRIBRAM et BAGSHAW [332] après atteinte du cortex orbito-insulo-temporal, parlent d'une perte de réponse de leurs divers animaux aux signaux de danger. Mais, est-ce là un défaut de mémoire ou bien le résultat d'une atteinte motrice ?

PRIBRAM et WEISKRANTZ (in OLDS [302], p. 258), après destruction de certaines structures prosphérencéphaliques dont l'hippocampe, virent apparaître une extinction rapide du comportement de fuite avant l'opération. De même, BRADY [49] remarqua que ses rats conditionnés ne présentèrent plus de réactions « peur » après lésion hippocam-pique. Mais, là encore, est-ce une atteinte de la mémoire ou bien une atteinte motrice ?

Il est, comme on le voit, difficile de tirer argument des expériences sur l'animal.

## B. — EXPERIMENTATIONS CHEZ L'HOMME

Chez l'homme, les données sont beaucoup plus nettes.

GLEES et GRIFFITH [175] publièrent l'étude anatomo-clinique d'une démence progressive ayant débuté par de graves troubles portant à la fois sur la mémoire immédiate et sur la mémoire rétrograde. L'autopsie mit en évidence la destruction des *gyri parahippocampalis*, *lingualis* et *fusiformis*, ainsi que celle de la corne d'Ammon. Les tubercules mamillaires étaient intacts.

CONRAD et ULE (in [9], p. 125), à l'autopsie d'un syndrome de Korsakoff, remarquèrent des lésions bilatérales des cornes d'Ammon et des tubercules mamillaires.

GRUNTHAL [192] relatait un ramollissement bilatéral des cornes d'Ammon chez un diabétique amnésique.

Ainsi, voyons-nous déjà apparaître les deux structures indispensables au bon fonctionnement de la mémoire. Dès lors, deux écoles vont s'affronter : celle des « Ammonistes » représentée par PENFIELD, celle des « Mamillaristes » dont le Professeur J. DELAY prend la tête.

1° Le malade de TERZIAN et ORE, dont nous avons déjà parlé, présenta, après sa lobectomie temporale bilatérale, une amnésie à la fois immédiate et rétrograde.

SCOVILLE et MILNER [354] observèrent une grave perte de la mémoire immédiate chez un épileptique et un psychotique après ablation bilatérale de l'uncus, de l'hippocampe et du *gyrus parahippocampalis*. Ils insistent sur le fait que les « uncotomies » (ablation seule de l'uncus et de l'amygdale) ne s'accompagnèrent jamais de trouble de ce genre.

PENFIELD et MILNER [317] présentèrent un rapport sur deux cas de lobectomie temporale unilatérale portant sur l'hémisphère dominant, avec lobe temporal contro-latéral en mauvais état. Nous les exposerons avec plus de détails :

— Le premier malade, épileptique psycho-moteur à crises quasi-récurrentes, présentait à l'électroencéphalogramme un foyer temporal gauche. Lors de l'opération, les chirurgiens s'aperçurent que la cause du foyer épileptogène était une sclérose de la corne d'Ammon secondaire à sa hernie dans le trou ovale de Paccioni (cette cause d'épilepsie temporale est très fréquente, puisque EARLE, BALDWIN et PENFIELD [121] l'ont vu 100 fois sur 157 cas, soit 63 %). Aussi, firent-ils une lobectomie temporale antérieure gauche. Au cours de la convalescence, apparut une confusion et une désorientation bientôt suivies par une amnésie de fixation de plus en plus prononcée avec déficit partiel de la mémoire rétrograde. Des examens électroencéphalographiques montrèrent des signes de souffrance temporale dans l'hémisphère droit, probablement dus à la sclérose de la hernie de l'hippocampe droit, ce genre d'accident néo-natal étant en général bilatéral. Il faut noter, de plus, que ce malade présentait avant l'opération certaines difficultés de mémoire objectivées par les tests, ce qui corrobore l'hypothèse d'une double hernie ammonienne.

— Le second malade était également un épileptique psycho-moteur qui, dans un premier temps, subit une lobectomie temporale excluant l'hippocampe. Aucun trouble mnésique ne fut signalé alors. Devant la récurrence de ces crises comitiales, on le réopéra cinq ans plus tard : ablation de l'uncus et de l'hippocampe à laquelle succéda une amnésie antérograde et rétrograde partielle. En dépit de cette seconde opération, les crises comitiales continuent et l'électroencéphalogramme montre une zone épileptogène droit qui jusque là était passée inaperçue.

Il faut remarquer chez ces malades la conservation parfaite de l'intelligence, du vocabulaire, de la concentration, du raisonnement et de l'attention, de leurs connaissances professionnelles, de leurs souvenirs lointains enfin.

Les lobectomies temporales partielles, unilatérales, n'entraînent pas ces amnésies importantes. Néanmoins, l'étude des tests psychologiques dans plus de 90 cas, rapportent PENFIELD et MILNER [317], montre un déficit qui varie selon que l'exérèse ait porté sur un hémisphère dominant ou mineur. De toutes façons, il reste discret. WALKER et BALWIN (cités par AJURIAGUERRA [9], p. 216) rapportèrent néanmoins des troubles de l'évocation des souvenirs récents après lobectomie temporale unilatérale.

2° D'un autre côté, DELAY et coll. [103] étudièrent 8 observations de Korsakoff, dont 5 groupaient tous les symptômes du syndrome : amnésies antérograde et rétrograde partielle, désorientation temporo-

spatiale, fabulation, fausse reconnaissance. Or, l'atteinte des corps mamillaires est constante, alors que la corne d'Ammon est strictement normale.

Nous ne chercherons pas à départager ces deux conceptions, le mécanisme de la mémoire étant encore trop obscur pour qu'on veuille l'envisager dans un cadre trop rigide. Il est séduisant, à la lueur de ces deux résultats différents, de penser pourtant à une aire de la mémoire en réunissant ces deux structures par le fornix qui est leur système de connexion normale. L'ennui est que la section bilatérale du fornix chez l'homme ne provoque pas d'amnésie (DOTT, CAIRNS et MOSBERG, GARCIA, BENGOCHEA et coll., in [216], p. 375).

La seule conclusion que nous tirerons de ces diverses expérimentations est que le système hippocampique, ou troisième système de PRIBRAM et KRUGER, y prend la place prépondérante puisque son intégralité doit être respectée.

## CONCLUSIONS

Au terme de ce long exposé sur le troisième système de PRIBRAM et KRUGER, nous voyons que la corne d'Ammon :

- par le lobe piriforme, le fornix, le *gyrus parahippocampalis* et la réticulaire, reçoit des influx sensitifs viscéraux et sensoriels qui lui permettent d'intégrer le rapport entre l'individu et d'une part son entourage, d'autre part son propre milieu intime ;
- par le cingulum, reçoit ou peut envoyer des influx moteurs en réponse à un de ces « stress » sensibles ;
- par le *gyrus parahippocampalis* et le fornix, participe au mécanisme de la mémoire et, en tant que tel, se trouve intéressée aux événements imprévus ou angoissants contre lesquels elle peut soit faire face, soit abdiquer, c'est-à-dire intégrer les diverses composantes en vue d'une action motrice, attaque ou fuite.

Elle peut donc, et c'est là notre hypothèse, représenter le siège du mécanisme central qui sert à orienter l'individu.

---



**CORRELATIONS ENTRE  
STRUCTURES PROSPHERENCEPHALIQUES  
AGRESSIVITE ET MATURATION PUBERALE  
ACCELEREE**



## PROSPHERENCEPHALE ET MOTIVATION EMOTIONNELLE

---

### INTRODUCTION

Bien des définitions du terme « émotion » ont déjà été données et seront encore données. Il est vrai que « ce moment insolite de déroute mentale et de panique organique à quelque situation ou quelque présence insolite » est un phénomène trop complexe, encore trop obscur, pour qu'on puisse le spécifier, délimiter ses diverses fonctions, circonscrire chacun de ses éléments, et comprendre ainsi le mécanisme de leur combinaison.

Précisons donc que nous prendrons pour base la définition de BERGSON : « L'émotion n'est que la perception des perturbations neuro-végétatives de l'économie », avec la corollaire suivante : « Celles-ci ne sont pas les effets de l'émotion, mais bien leur cause. » (BERGSON.)

Remarquons alors que les structures prosphérencéphaliques dont nous connaissons les afférences somatiques et autonomes qui expliquent son rôle prépondérant dans l'élaboration d'influx végétatifs de toutes sortes, sont à la base de ce que nous nommons, avec les auteurs américains et canadiens, la motivation émotionnelle.

Cette conception est déjà relativement ancienne, puisque c'est en 1937, à une époque où rien ne corroborait encore sa brillante synthèse, que PAPEZ [308] formula sa fameuse théorie sur l'émotion :

Persuadé en effet que celle-ci est « une fonction si importante que son mécanisme, quel qu'il soit, devrait être placé sur une base structurale », il imagina un « mécanisme ingénieux » (FULTON [151]) en relation avec tous les systèmes sensoriels et toutes les régions néo-corticales, mécanisme qu'il axa sur le prosphérencéphale puisque son circuit quittait l'hippocampe par le fornix pour aller au tubercule mamillaire, puis au noyau antérieur du thalamus et de là au cortex cingulaire où l'émotion devait être « ressentie » ; de là, les influx en circulation pouvaient revenir à l'hippocampe par le *gyrus parahippocampalis*.

Voyons comment se manifeste l'émotion en reprenant le rôle de nos différentes structures prosphérencéphaliques. Nous pouvons obtenir le schéma suivant :

- des « éclaireurs », ou des « corps de troupe » différents, les structures qui forment les deux premiers systèmes de PRIBRAM et KRUGER, en relation avec organes des sens et sensibilité extéro, proprio et interoceptives, envoient leurs « rapports » à
- un « quartier général », les formations hippocampiques, qui les centralise, peut les confronter avec l'expérience passée (formations mnémoniques temporales) et donner ordre d'agir à ces mêmes troupes, par deux « canaux » distincts ;
- « zone d'opérations extérieures », le *gyrus cinguli*, duquel dépendra une réaction cinétique somatique particulière : le mouvement émotionnel ;
- « zone d'opérations intérieures », les autres structures prosphérencéphaliques, qui induiront les troubles neuro-végétatifs satellites de l'émotion.

Ce ne sera donc pas une aire structurale qui déterminera l'émotion, mais bien tout un circuit complexe, fait d'interrelations multiples. Notre but n'étant pas d'en proposer une nouvelle théorie, nous n'irons pas plus avant dans l'étude de ce problème particulier.

Nous insisterons, par contre, sur une des formes particulières du comportement émotionnel : l'agressivité. Nous entendrons par ce terme la « tendance à l'attaque rencontrée chez des individus en état d'hostilité » (POROT [419]).

---

# **PREPONDERANCE SUR L'AGRESSIVITE DU COMPLEXE AMYGDALOÏDO-PIRIFORMO-HIPPOCAMPIQUE**

---

## **A. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES ANIMALES**

### **1) ABLATIONS**

En 1929 déjà, un rapport de FULTON et INGRAHAM [156] relatait un état de fureur soudaine secondaire à une lésion « préchiasmatische » cérébrale chez le chat.

SPIEGEL, MILLER et OPPENHEIMER [371] montrèrent bientôt que c'est la partie tout antérieure du cerveau qui participe avec le plus d'ampleur à ces manifestations de rage.

Enfin, KLUVER et BUCY [231], après lobectomie bilatérale temporale, mirent en évidence l'absence de toute réaction émotionnelle chez le singe.

Divers autres expérimentateurs confirmèrent le sens de l'action de ces ablations prosphérencéphaliques et en dégagèrent peu à peu les structures responsables :

— SMITH [366] montra que l'ablation bilatérale du lobe piriforme se soldait chez le singe par une docilité remarquable, effet « apprivoisé » qui fut confirmé par THOMSON et WALKER [382], FULLER, ROSVOLD et PRIBRAM [150], HEATH [199], MISHKIN et PRIBRAM [281].

— SCHREINER et KLING [348] enfin, montrèrent que la structure qui semblait être prépondérante dans ces manifestations était l'amygdaloïdeum : par des lésions limitées à ce seul complexe, ils transformèrent non seulement des chats, mais même un agouti, en animaux d'une docilité et d'un calme surprenants.

— MASSERMANN et coll. [270] confirmèrent ces résultats.

Au terme de ces expériences, l'amygdale semblait donc exercer une activité activatrice sur le mécanisme de la rage.

Néanmoins, BARD et MOUNTCASTLE [36] firent plusieurs séries d'expériences qui montrèrent que :

- la suppression de tout le néo-cortex du chat, les structures prosphérencéphaliques étant intégralement respectées, détermina une tranquillité remarquable chez ces animaux, ainsi qu'un manque de réponse émotionnelle de leur part.  
Les auteurs furent donc amenés à conclure qu'en dépit des théories de KLUVER et BUCY, le prosphérencéphale semblait exercer une activité non plus activatrice mais bien modératrice sur le mécanisme de la rage ;
- pour bien s'en rendre compte, ils firent l'ablation bilatérale du complexe amygdaloïdien et du *gyrus cinguli* : la réactivité émotionnelle des animaux augmenta immédiatement.

BARD et RIOCH [37] continuèrent l'expérimentation sur des chats néo-décortiqués :

- des lésions discrètes de l'hippocampe et du subiculum n'eurent pas grande influence sur l'expression affective. (Nous avons, en effet, vu précédemment que l'altération de la corne d'Ammon ne donne de trouble que si, comme l'a montré VOTAW, une lésion importante bilatérale est effectuée) ;
- l'ablation du *gyrus cinguli*, par contre, procurait à ces animaux des réactions émotionnelles moins fortes (ceci ne nous étonne pas, puisque l'aire cingulaire est motrice, fonctionnant indépendamment de la présence ou de l'absence de la frontale ascendante) ;
- l'exclusion du lobe piriforme et de l'amygdale rendait l'animal agressif, en proie à une « sham rage ».

ROTHFIELD et HARMANN [344] confirmèrent le sens de ces expériences. Mais ils déterminèrent l'importance intégratrice de la corne d'Ammon en montrant que la seule section fornicaire pouvait induire un comportement agressif chez le chat.

Les résultats divergents quant au sens d'action de ces structures ne nous étonnent nullement : tout au long de notre précédent chapitre, nous avons pu remarquer l'ambivalence des aires prosphérencéphaliques. Dans ce cas particulier, nous connaissons la connexion amygdalo-ergotrope comme l'amygdalo-trophotrope qui expliquent des comportements opposés.

Point n'est donc besoin pour expliquer ce fait de faire intervenir la différence d'espèce, comme le voudrait MORIN [284]. Celui-ci, en effet, émettait l'hypothèse que l'amygdalectomie se traduisait par un comportement différent, les expériences ayant été faites chez le singe par KLUVER et BUCY, chez le chat par BARD et MOUNTCASTLE, donc

chez des espèces animales différentes. Or, d'une part, SCHREINER et coll., MASSERMANN et coll., tout en expérimentant sur des chats, obtinrent un comportement allant dans le sens de celui des singes de KLUVER et BUCY. D'autre part, FULTON [151] trouva chez le chien amygdalectomisé, tantôt une férocité, tantôt une docilité.

## 2) STIMULATIONS

DELGADO [104], stimulant les noyaux amygdaloïdiens ou la formation hippocampique du singe et du chat, mit en évidence un comportement furieux à type de rage typique.

MACLEAN et DELGADO [261], ainsi que KAADA [220], obtinrent les mêmes réactions chez d'autres espèces animales.

GASTAUT et coll. [170] décrivirent parfaitement les résultats obtenus chez le chat et qui peuvent, selon l'intensité de la stimulation, se décomposer ainsi :

- comportement « attentif » ;
- puis comportement « apeuré » avec fuite et blottissement dans un coin ;
- comportement « furieux » enfin.

Toutes ces attitudes particulières s'accompagnaient toujours de leurs composantes somatiques et végétatives habituelles.

Cette expérience est très intéressante, car elle montre que des comportements différents peuvent fort bien être obtenus à partir des mêmes structures chez un même animal ; ce qui va encore dans le sens d'une ambivalence de ces aires, le système synaptique, pouvant agir comme un filtre, laissant passer certains influx d'intensité précise, bloquant ou refoulant d'autres plus forts ou plus faibles.

Il faut enfin remarquer que les stimulations donnèrent toujours un comportement à type de colère et d'agressivité, même chez les chats. Or, si la théorie de l'espèce était réelle, puisque BARD et MOUNTCASTLE avaient trouvé un rôle modérateur à ces structures, nous aurions dû obtenir, à la stimulation, une élévation du seuil de la rage, ce qui se serait traduit par de la placidité. Là encore, donc, la seule explication possible est l'ambivalence d'action.

## 3) INDUCTION D'EPILEPSIES

GASTAUT, MORIN et coll. [167] introduisirent une petite quantité de crème aseptisée d'alumine dans l'amygdaloïdeum, ainsi que dans les formations hippocampiques de chats. Ils formèrent de la sorte un foyer irritatif épiléptogène par forte réaction gliale autour de l'alumine.

Ils obtinrent, entre autres, des crises spontanées à type de colère apparente survenant à plusieurs reprises dans la journée : brusquement, l'animal s'immobilise, comme inquiet, puis se met à grogner et à cracher, lève sa patte « comme pour fuir ou attaquer », et bientôt présente un tableau de rage avec pilo-érection, mydriase, miaulements et tentatives de mordre et de griffer à toute approche. Puis, la crise cesse brusquement, et l'animal redevient caressant.

#### 4) CONCLUSION

Ce complexe piriformo-amygdaloïdo-hippocampique semble bien chez l'animal être déterminant pour l'obtention d'un comportement agressif ou tout au moins rageur et violent.

### B. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES HUMAINES

Les quelques exemples d'ablations neurochirurgicales de ces structures mettent en évidence chez les humains une placidité contrastant en général avec le comportement habituel antérieur.

— C'est justement à propos de la disparition d'une agressivité qui avait justifié pareille lobectomie bilatérale que TERZIAN et ORE publièrent le rapport dont nous avons déjà vu tous les symptômes.

— SAWA et coll. (in [216], p. 371) notèrent que l'amygdalectomie bilatérale de nombreux schizophrènes se solda par une placidité générale. Il est à noter cependant que ces malades pouvaient encore présenter quelques bouffées de colère, ce qui peut-être pourrait être expliqué par l'intégrité post-opératoire des formations hippocampiques.

— GREEN, DUISBERG et McGRATH (in [9], p. 123) notent également une nette placidité après amygdalectomie de malades violents.

— HILL et coll. (in [9], p. 123) signalent aussi la fréquente réduction de l'agressivité chez des malades ayant subi une lobectomie temporale unilatérale. Ce fait est expliqué par les études de potentiels évoqués faites par GLOOR [181] qui, après stimulation amygdalienne, remarqua le très faible pourcentage d'influx recueillis dans l'amygdale contralatérale par rapport aux formations homolatérales.

— GASTAUT [165] parle également de deux cas de lobectomies unilatérales s'étant traduites par une indifférence et de la labilité émotionnelle.

— ALAJOUANINE et coll. [10] en rapportèrent trois cas chez des épileptiques psycho-moteurs agressifs, avec d'excellents résultats et disparition complète des manifestations impulsives et violentes.

— Rappelons enfin le rapport de NATHAN et SMITH [292] : l'autopsie d'un malade mort de chondrosarcome, ils avaient trouvé des cornes d'Ammon entièrement dégénérées. L'anamnèse soulignait que cet homme était excessivement placide, tranquille, et très long à se mettre en colère.

Nous n'avons évidemment pas, chez l'homme, d'expériences de stimulation faites dans ces structures. Par contre, l'examen des épileptiques psychomoteurs nous montre clairement combien leurs crises peuvent s'accompagner d'agressivité.

GASTAUT et coll. [167] ont montré que même en dehors de leurs crises, ces malades présentaient un comportement opposé à celui résultant de l'ablation du lobe temporal. Leur étude a porté sur 60 sujets non-asilaires. 75 % d'entre eux se montraient fréquemment violents et agressifs envers quiconque, n'importe quand. Ce n'était pas là un phénomène ictal car ces éclats étaient toujours conservés en mémoire et souvent d'ailleurs déplorés par le sujet.

Nous connaissons enfin ce que l'on nomme le « syndrome ludique caractériel », entité plus électroencéphalographique que clinique, fait de perversité, d'impulsivité, d'explosivité et d'irritabilité. Le maximum d'altération du tracé se fait dans la partie antérieure du lobe temporal.

Ce sont surtout les expériences de HEATH [198] qui nous serviront à établir que ce complexe amygdaloïdo-piriformo-hippocampique est intéressé au premier chef lors d'un comportement agressif.

HEATH recueillit des enregistrements de structures prosphérencéphaliques à l'aide d'électrodes à demeure plongées dans la masse cérébrale du sujet. Il donne les résultats du tracé de trois malades : un schizophrène et deux épileptiques psycho-moteurs particulièrement violents. Tous trois portaient des électrodes dans l'aire septale, l'hippocampe, l'amygdale, le *gyrus cinguli*, l'hypothalamus, le noyau caudé et la calotte mésencéphalique. L'observation des malades se faisait à leur insu. On enregistrait leurs électrocorticogrammes au moment de leurs crises. Les seules modifications portèrent toujours sur l'hippocampe et l'amygdale, un peu sur les noyaux septaux, jamais sur les autres structures.

Remarquons que les décharges septales peuvent fort bien s'expliquer par les connexions étroites de cette aire avec l'amygdale. En effet, ni la destruction, ni la stimulation de ces structures ne se sont traduites tant chez l'homme que chez l'animal par une différence de comportement plus violent.

## **CORRELATIONS**

### **ENTRE STRUCTURES PROSPHERENCEPHALIQUES**

### **AGRESSIVITE ET MATURATION PUBERALE**

---

Bien que le terme d'« agressivité » soit devenu tellement courant, il ne faut pas oublier qu'il a été créé par la psychanalyse freudienne avec un sens très particulier.

Dans sa théorie des instincts, FREUD [416] admettait deux forces fondamentales ou « pulsions » :

- l'une de « vie » : la libido, ou élan sexuel ;
- l'autre de retour à l'état inorganique, de désir de mort pour soi ou (et) pour les autres : ce sont ces tendances auto ou hétéro-destructrices qui formaient l'« agressivité ».

Ces deux instincts, ces deux pulsions, en se combinant ou en se contrariant, produisent par la suite tous les phénomènes de la vie psychique et sexuelle.

Il est de fait que, depuis longtemps, les biologistes avaient remarqué que l'agression est un des caractères fondamentaux de tout être vivant. Ils avaient également souligné ses rapports étroits, dans la série animale, avec les manifestations de l'instinct sexuel.

De plus, nous savions que les eunuques, les malades atteints d'eunuchoïdisme ou d'infantilisme régressif de Gandy, faisaient montre le plus souvent d'un psychisme infantile et d'apathie, comportement contrastant avec celui du sujet atteint d'hyperorchidie, hyperactif et hypercombatif.

Il est curieux, dès lors, de rapprocher de tous ces faits les effets chez l'animal de la stimulation ou de l'ablation de certaines structures prosphérencéphaliques, dont surtout le complexe amygdaloïdien, et d'essayer par la suite de voir si l'on ne retrouve pas de telles corrélations chez l'homme.

## A. — AGRESSIVITÉ ET MATURATION PUBÉRALE ACCÉLÉRÉE

Ayant eu l'occasion d'observer, avec notre Maître le Docteur M. VERDUN, deux jeunes garçons de dix-sept ans arrêtés par la police pour agression à main armée, nous eûmes la surprise de remarquer chez eux une évolution pubérale complète ainsi qu'un syndrome de micromélie, décrit par DE SÈZE [420] et rapporté par DECOURT et GUILLEMIN [421] à une puberté précoce.

Ces deux observations furent le point de départ de notre rapport au *Premier Congrès Européen de Pédo-Psychiatrie* [387].

Reprenant les dossiers de jeunes délinquants examinés depuis 1954 par le Docteur M. VERDUN à l'aide de sa table de haute précision et d'après une méthode uniforme et très complète d'analyse anthropo-biométrique, nous en sélectionnâmes les cas d'agressivité manifeste et recherchâmes les corrélations possibles entre ce genre de comportement et l'âge pubéral de ces sujets, âge que nous déterminions à l'aide des tables de Godin, de Pende et de Khérumian.

Notre étude statistique porta sur 224 jeunes garçons de huit à vingt-trois ans et d'une moyenne d'âge de quinze ans et deux mois, donc en pleine évolution pubérale. Nous trouvâmes 49 cas d'agressivité dont :

- 38 étaient le fait de jeunes prématurés de la puberté, soit 77,5 % ;
- 11 concernaient des sujets dont la puberté était isochrone, soit 22,5 % ;
- aucun n'avait été noté dans le petit groupe des retardés pubéraux.

Il nous paraît donc légitime d'admettre une corrélation élective de l'agressivité avec la maturation pubérale accélérée.

De plus, parmi ces 49 agressifs :

- 25 présentaient une morphologie sexuelle viriloïde ;
- 23, une morphologie franchement masculine ;
- 1 seul avaient une morphologie féminine ; c'était un pyromane schizophrène.

Il faut remarquer que de telles proportions sont nettement plus élevées que chez le tout venant des garçons en période pubérale.

Notre base pour l'obtention de ces caractères sexuels morphologiques fut l'angulation des coudes, la force musculaire objectivée par

les rapports musculo et pondéro-dynamométriques et surtout les rapports scapulo-pelviens ou ilio-acromiaux que nous montrâmes [388] différer déjà d'un sexe à l'autre avant la puberté et allant se différenciant davantage par élargissement de la ceinture pelvienne chez la femme et de la ceinture scapulaire chez l'homme.

Nous fîmes également les mêmes observations chez les filles, à savoir que l'agressivité ne se trouve jamais satellite d'un retard pubéral. Nous n'effectuâmes pas de statistique, le nombre de cas observés étant encore trop faible.

Nous devons néanmoins signaler avoir trouvé par trois fois :

- chez une jeune fille de dix-sept ans, indépendante, violente et agressive ;
- chez une autre de seize ans, qui tyrannisait ses jeunes frères ;
- chez une fillette de dix ans, qui, après avoir étranglé des chiots et crevé les yeux de son chat, voulait en faire autant à son petit frère ;

une même avance pubérale, une identique micromélie et même une inversion viriloïde de leurs rapports morphologiques sexuels.

Dans leur livre « Délinquants en herbe », S. et E. GLUECK (183) remarquèrent également une prédominance du type viril chez les jeunes délinquants américains. Sans employer le terme de micromélie, ils notèrent aussi un « fonctionnement anormal et prématuré des glandes endocrines » se traduisant par une « taille petite et trapue ».

Le criminologiste DI TULLIO [422] fit de semblables remarques et insista sur la « constellation neuro-hormonale » particulièrement active du délinquant italien.

Comment intégrer ces différents faits ?

Les facteurs chimiques de la croissance différentielle comprennent avant tout trois groupes d'hormones (VAGUE [384]) :

- l'hormone somatotrope, qui accroît l'anabolisme azoté par réduction des oxydations et fait sentir son effet sur tous les tissus et organes. Un tissu cependant répond plus sélectivement à sa sollicitation : le cartilage de conjugaison. D'où la croissance plus marquée en hauteur qu'en largeur ;
- l'hormone thyroïdienne, que nous ne ferons que citer ;
- les stéroïdes surrénogénitaux enfin. Ceux-ci comprennent deux groupes :
  - 1) les androgènes qui ont une double action grâce à leur anabolisme azoté :
    - a) l'accélération de la croissance de tous les tissus, mais surtout croissance osseuse rapidement suivie, si sa dose

est forte et prolongée, d'ossification ; il est d'ailleurs probable qu'au moment de la puberté l'action de l'hormone somatotrope baisse pendant que les androgènes prennent le relais (KOUPEJNIK [239]) ;

- b) développement de la différenciation masculine par croissance des épaules en largeur ;
- 2) les œstrogènes, sans aucune influence protéo-anabolisante. On ignore encore le mécanisme neuronal qui favorise le développement électif du bassin chez la femme.

Dès lors, nous pouvons expliquer :

- l'acrominie, due à une action trop précoce et forte des androgènes ;
- la constitution viriloïde, due à ces mêmes androgènes accélérant la croissance des épaules et freinant peut-être celle du bassin ;
- l'avance pubérale accélérée, par action des hormones androgènes et somatotropes.

Or, il est curieux de rapprocher ces résultats des expériences :

1) De VALENTINI [385] qui rendit des pigeons agressifs par des injections d'androgènes.

2) De KOIKEGAMI surtout (in [216], p. 365) : celui-ci, à la suite de la destruction des noyaux amygdaloïdiens de jeunes chiots, mit en évidence :

- un ralentissement de la croissance staturale de ces animaux, laissant supposer une altération de la sécrétion de l'hormone somatotrope, confirmée par
- une atrophie du lobe antérieur de l'hypophyse ;
- une atrophie également ainsi que des signes de rétention colloïde de la thyroïde ;
- une atrophie enfin de la surrénale, surtout marquée dans la zone fasciculée.

## B. — OBSERVATION D'UNE PERVERSION SEXUELLE CHEZ UN JEUNE IMPUBÈRE

Le cas de ce jeune garçon, Daniel F..., fit l'objet d'une communication du Professeur Léon MICHAUX à la séance du 19 janvier 1959 du *Groupeement d'Etudes de Neuro-Psycho-Pathologie Infantile* [276].

Nous le donnerons *in extenso* car il est très curieux ; quoi qu'il n'existe pas d'avance pubérale, il associe :

- une agressivité ;
- une perversion sexuelle à prédilection élective olfactive ;
- un syndrome épileptique temporal ;
- une obésité diencéphalique.

Né le 1<sup>er</sup> août 1946, le garçonnet est présenté par ses parents, le 4 décembre 1957, à la clinique de neuro-psychiatrie infantile de la Salpêtrière. Il y restera quatre mois et sera hospitalisé une seconde fois dans le service quatre mois plus tard.

Voici donc son histoire pathologique :

— On ne relève rien de bien notable dans ses antécédents héréditaires. Une tante maternelle est morte tuberculeuse. Son grand-père maternel était « nerveux » ; les parents semblent néanmoins jouir d'une bonne santé, ainsi que deux sœurs et un frère cadets.

— Il est né à terme sans incident obstétrical. Son poids était de 3 kg. Il a crié immédiatement. Son développement psycho-moteur a été strictement normal.

— A quatre ans et demi, il fit une otite purulente grave compliquée de méningo-encéphalite : il resta trois jours dans le coma et présenta une hémiplégie droite qui régressa complètement. Il semblait donc guéri et, pendant deux ans, eut un comportement et une croissance strictement normaux.

— A six ans et demi, survint une coqueluche grave qui fut suivie, pendant la convalescence, d'une boulimie intense et prolongée avec obésité consécutive. Apparut aussi une gynécomastie qui ne rétrocéda jamais.

— Vers sept ans, il présenta une première crise d'épilepsie. Pendant trois années, cette comitialité aura tendance à devenir subintrante : les crises débutaient par une violente nausée. Puis les yeux se révoltaient et la face grimait. Des secousses rythmiques de la main droite suivaient : gestes de tapotement des doigts sur les objets à la portée de l'enfant. Jamais de cri, de chute ou de morsure de la langue. Jamais de convulsions généralisées non plus.

Pas de perte des urines à la fin de la crise à laquelle succède un sommeil lourd dont le sujet émerge un quart d'heure après environ, ne gardant aucun souvenir de ce qui avait pu se passer, ne pouvant donner aucune explication ni aucun éclaircissement sur une aura hypothétique. Apparition d'une certaine instabilité, mise sur le compte de la comitialité.

— A neuf ans, l'instabilité a fait place à des troubles du comportement : l'enfant se montre tellement insupportable qu'il est renvoyé de l'école en mai 1955. Les services sociaux de la municipalité tentent de le placer à Nérès-les-Bains. L'établissement refuse, faute de place.

Daniel fait de plus en plus de sottises. Il fugue même. Ses parents le placent à l'âge de dix ans dans la maison d'enfants épileptiques de Valence (Drôme). Sous l'influence du traitement, les crises d'épilepsie s'espacent, alors que les troubles du comportement empiront : il se rend insupportable, non seulement par son indisci-

pline, ses colères et même ses brutalités à l'égard de ses éducatrices, mais encore par ses attitudes grossières et équivoques avec ses camarades. Surtout, il fugue dans la campagne environnante, court après les fillettes pour soulever leur jupe et leur flairer l'arrière-train. Ce comportement provoqua évidemment les plaintes des parents du pays. Au bout de dix mois, Daniel fut renvoyé de l'établissement.

De retour en famille, il se conduisait, dit son père, « comme un petit animal » avec les fillettes et les garçons du quartier, tout comme avec ses deux jeunes sœurs, qu'il harcelait de ses gestes impudiques.

Avec cela, d'une goinfrerie insatiable et d'un appétit répugnant.

De temps en temps, survenait une crise comitiale de courte durée, dont il ne gardait aucun souvenir.

Egalement insensible aux réprimandes et aux sanctions, il paraissait incorrigible.

De guerre lasse, ses parents l'amènèrent une première fois à la consultation.

A l'examen clinique, trois groupes de symptômes retinrent l'attention :

- l'obésité manifeste de ce jeune garçon de dix ans et demi qui pèse 49 kg (au lieu de 32,400 kg, poids moyen des enfants de son âge);
- les accidents comitiaux, un par semaine environ : l'électroencéphalogramme montrait des signes d'activité temporale droite ;
- enfin et surtout, des troubles graves du comportement à type de perversion sexuelle : dès son arrivée dans le service, il se montre d'une familiarité déplacée non seulement avec ses camarades de salle, les plus âgés de préférence, mais encore avec le personnel infirmier et médical. Il ne cherche qu'à caresser et à flairer le derrière de tous ceux qui l'entourent, en déclarant tout crûment : « J'aime ça ! » A tous, il montre avec complaisance ses seins gynécoïdes, qu'il présente à têter à une poupée favorite dont il caresse les fesses avec volupté. Sans retenue et sans pudeur, il n'accepte aucune observation et s'irrite de toute contrainte.

On verra plus loin les examens qui furent faits alors. A sa sortie, quatre mois plus tard, il présente des accidents comitiaux encore moins fréquents, et quoique son poids ait baissé de 5 kg, la boulimie n'a pas varié.

Rendu de nouveau à sa famille, il se montre plus insupportable que jamais : colères clastiques, frappe ses sœurs, bat sa mère, fugue, monte sur les toits, ne dort pas et présente toujours son hyperesthésie sensuelle à prédominance olfactive. Lassés par ce comportement agressif, les parents le font hospitaliser une seconde fois.

Instable, grossier, coléreux, inamendable, son attitude dans le service l'oblige à le placer à l'Hôpital Psychiatrique Inter-Départemental de Clermont-de-l'Oise.

#### *Examens neuro-psychiatriques :*

Ce jeune garçon ne présente ni paralysies, ni dyskinésies, ni troubles du langage. Les réflexes sont vifs. Le fond d'œil est normal des deux côtés. Acuité visuelle, auditive et vision des couleurs sont normales également. On ne relève vraiment aucun trouble organique ni même fonctionnel, à l'exception d'une hyperexcitation psycho-motrice perpétuelle et cette hyperesthésie sensuelle à prédominance olfactive qui est à l'origine de son comportement impudique évocateur d'une

perversion sexuelle, dont il ne semble avoir aucune conscience. C'est en effet sans honte aucune et en riant qu'il déclare sans remords prendre plaisir à flairer et à caresser tous ceux qu'il rencontre.

En bref, il semble exister chez cet enfant une perte de sens moral capable de freiner aussi bien les impulsions de l'appétit digestif que celles du plaisir sexuel.

*Examen psycho-technique :*

— Le Binet-Simon montre une arriération mentale avec niveau scolaire de sept à huit ans, sans doute peu valable étant donné l'agitation du sujet.

— Le Rorschach constate un mélange de réponses correctes et d'interprétations infantiles, ludiques, à thèmes sexuels prédominants et exprimés sans aucune pudeur, avec commentaires frisant l'affabulation. On trouve aussi le passage rapide d'une idée à une autre, la suggestibilité et la labilité de l'humeur.

— Les interprétations d'images et les dessins du T.A.T. révèlent nettement l'agressivité et les obsessions sexuelles.

Les tests projectifs ne permettent donc pas d'exclure une évolution psychotique, hypomaniaque ou dissociative.

*Examens électro-encéphalographiques :*

Pratiqués quatre fois au laboratoire du Docteur LELORD, les tracés ont révélé des signes d'activité temporale droite, puis de souffrance pariéto-temporale gauche, enfin des signes d'activité paroxystique sans prédominance focale nette.

*Examen radiographique :*

Pratiqué par le Docteur HICKEL, il permit de constater :

- un élargissement du III<sup>e</sup> ventricule ;
- une dilatation importante des citernes chiasmatiques et opto-chiasmatiques ;
- la réduction de tout le massif ethmoïdal avec effacement des sinus ethmoïdaux et sphénoïdaux ;
- un raccourcissement et un épaississement de toute la partie antérieure de la base du crâne.

*Expertise anthropo-biométrique :*

Elle fut pratiquée par le Docteur VERDUN et montra :

- une hyperbrachycéphalie exceptionnelle de 94,3 supérieure, donc au maximum de 93,7 (écarts sigmatique de 82,7 donc) que nous avons trouvé (389) ;
- un indice facial au delà du troisième écart sigmatique, signant une déformation importante pseudo-mongoloïde du massif crânio-faciale, avec réduction de hauteur et aplatissement du massif nasal, ce qui a entraîné l'écartement des fentes oculaires ;
- une morphologie masculine normale, en dépit de la gynécomastie, ce qui a permis l'élimination du diagnostic de Babinski-Fröhlich et a imposé celui d'obésité diencéphalique.

*Conclusions du rapport :*

La méningo-encéphalite post-otitique a été le facteur déclenchant : elle a entraîné une rétraction du massif ethmoïdal et un raccourcissement de l'étage antérieur de

l'endocrâne, obligeant l'encéphale à se développer latéralement en refoulant les deux pariétaux, ce qui explique le degré de brachycéphalie.

Après la régression de l'hémiplégie droite et la guérison clinique de cette double inflammation, la coqueluche grave a réactivé les lésions diencephaliques en excitant les centres neuro-végétatifs de l'appétit, de la soif, du métabolisme et des graisses. Ainsi a été provoquée une boulimie durable et la surcharge adipeuse concomitante.

Accidents comitiaux et excitation sexuelle seraient, eux aussi, des séquelles tardives de cette méningo-encéphalite réactivée.

Enfin, en raison de l'ostéo-chondrite concomitante avec ossification et soudure prématurée des noyaux cartilagineux de la plaque basilaire antérieure, les auteurs pensent que la question peut se poser :

- d'une excitation plus spéciale des bulbes olfactifs susceptibles d'expliquer la prédilection électorale de cette perversion sexuelle à l'odorat ;
- d'une limitation dans le développement des lobes pré-frontaux modérateurs des activités neuro-végétatives automatiques du diencephale, en raison de la gêne rencontrée à leur expansion dans l'étage antérieur raccourci de l'endocrâne.

Nous ferons remarquer :

- l'hyperesthésie sexuelle à prédominance olfactive ;
- l'agressivité ;
- les troubles « oraux compulsionnels » ;
- l'excitation psycho-motrice ;
- le caractère « temporel » tant des crises comitiales que des premiers tracés électro-encéphalographiques ;
- la réduction du massif ethmoïdal et des sinus ;

tous ces signes ne font pas immédiatement penser à une atteinte primitive du diencephale, mais bien de celle des structures antérieures prosphérencéphaliques.

On pourrait trouver plus d'un rapport tant avec les animaux qu'avec les malades humains à syndrome amygdaloïdien. L'atteinte secondaire du diencephale serait également compréhensible dans ce cas.

---

## **PROSPHERENCEPHALE ET ENCEPHALOPATHIE TRAUMATIQUE DES BOXEURS (PUNCH-DRUNK)**

---

Il s'agit d'une question d'un brûlant intérêt. Celui-ci s'accroît chaque jour davantage à cause des accidents divers qui emplissent cliniques et hôpitaux d'individus de tous âges et de toutes conditions dont l'avenir peut être sombre sans que nul signe ne puisse le laisser prévoir, car les troubles mentaux secondaires aux traumatismes crâniens ne sont pas toujours proportionnés à la délabration lésionnelle apparente (CAVALE [78]).

Nous délaisserons totalement le côté médical ou chirurgical de la question, pour ne nous occuper que des rapports pouvant exister entre une atteinte prosphérencéphalique et le traumatisme crânien qui réduit la capacité de l'individu, le détériorant et le déclassant au moins transitoirement, tout en modifiant les rapports établis entre le sujet et le monde social.

Il y a très longtemps qu'on s'est rendu compte que les traumatismes crâniens quels qu'ils soient se soldent toujours par des amnésies, soit lacunaires corrélatives à un choc moyennement violent, soit antéro et même rétrogrades, partielles ou totales, secondaires à des traumatismes plus considérables.

Certes, on assiste quelquefois à des états déficitaires post-traumatiques avec extériorisation d'irritabilité sur un fond d'apathie et de désintérêt rappelant fort les troubles comportementaux de l'amygdallectomie humaine.

Il existe cependant un syndrome particulier fait d'agressivité réelle, l'encéphalopathie traumatique des boxeurs, résultant des nombreux chocs encéphaliques dus à crochet, swing et autres upercuts...

## A. — SYNDROME CLINIQUE

Avec LA CAVA [241], nous distinguerons trois stades différents :

### 1) LE K.O. MENTONNIER

Il se solde par une perte de conscience immédiate, mais brève.

Puis, le boxeur se relève, ne présentant ni amnésie, ni désorientation.

Son électroencéphalogramme ne révélera rien d'autre qu'une augmentation de l'amplitude du rythme, ce qui est normal après un effort intense (BEAUSSART et coll. [41]).

### 2) LE K.O. CEREBRAL

Cet état peut être considéré comme la traduction d'une « commotion cérébrale ». On dit que le boxeur est « groggy ».

Il peut : «

- soit rester obnubilé, incapable de se relever ;
- soit y parvenir finalement, mais titube de çà de là, les yeux vagues, le visage hagard ;
- soit encore, comme le boxeur C. TUNNEY, poursuivre son match dans un état crépusculaire certes, mais de façon apparemment normale.

De toutes façons, la conscience restera perturbée de quelques heures à quelques jours, et les sujets présenteront un certain degré d'amnésie : celle-ci pourra être simplement lacunaire, le boxeur ignorant par exemple, le lendemain, s'il a été vainqueur ou vaincu ; elle pourra également être antéro, voire antéro-rétrograde.

Des vomissements peuvent également s'observer.

### 3) LE PUNCH DRUNK, OU ENCEPHALOPATHIE TRAUMATIQUE DES BOXEURS

Nous nous baserons surtout, pour relater la symptomatologie, sur le rapport de BOURGUIGNON [47].

Cinq à vingt-cinq pour cent des boxeurs professionnels en seraient atteints.

C'est un syndrome qui survient en général chez des boxeurs professionnels de longue date, présentant les stigmates physiques.

Cette encéphalopathie comprend plusieurs étapes, de gravité ascendante :

**a) EPISODE INITIAL**

Il succède en général au premier combat véritablement dur, que le boxeur ait subi le K.O. ou non. De toutes façons, à l'issue de la rencontre et durant quelques temps, le sujet se sent « vidé », étourdi, ses idées peuvent être confuses.

La mort à ce stade est rarissime [114].

**b) STADE PRIMAIRE**

Il débute quelques jours ou quelques semaines après, par des troubles de caractère particulièrement nets : loquacité, euphorie, mégalomanie.

L'homme se montre arrogant, raisonneur, sûr de sa force. Quelques troubles moteurs apparaissent, lenteur des réflexes, imprécision des coups, jeux de jambes moins bien coordonnés [90].

Si le boxeur cesse toute activité, ces signes peuvent rétrocéder et finalement disparaître. S'il persévère, il va passer alors, progressivement ou brusquement, au stade secondaire.

**c) STADE SECONDAIRE**

Les troubles psychiques augmentent : il est de plus en plus arrogant et commence à devenir irritable. Certaines idées délirantes peuvent venir se greffer sur ce tableau, et renforcer ainsi l'irritabilité créant l'agressivité.

Les troubles moteurs s'intensifient : sa coordination est moins bonne ; un romberg peut apparaître qui oblige le sujet à élargir son quadrilatère de sustentation.

Peuvent survenir des céphalées, des vertiges, ainsi qu'un certain degré d'asthénie.

L'évolution se poursuit alors lentement, mais inexorablement, vers le stade tertiaire.

**d) STADE TERTIAIRE**

Il voit survenir des troubles mnésiques [404] portant spécialement sur les faits récents. A la lenteur de l'idéation s'ajoute un jugement de plus en plus troublé. De graves troubles de la coordination et de l'équilibre, un tremblement léger, voire un parkinson (SIGWALD et coll. [360]), de la dysarthrie s'installent. En outre, le boxeur se plaint toujours de vertiges, de céphalées, de somnolence et d'apathie.

Mais ce qui est le plus caractéristique reste une hyperagressivité, se manifestant pour des causes les plus futiles. A ce sujet, le Docteur FAVORY, président du Bureau Médical de la F.F.B., nous relatait l'histoire d'un ancien journaliste sportif ayant entrepris une carrière de boxeur professionnel. Avant l'apparition de l'encéphalopathie, c'était un homme intelligent, cultivé, instruit, bon époux et bon père de famille. Il devint depuis un être tellement bestial que sa femme et ses enfants furent obligés de le fuir. Son agressivité était telle qu'en se rendant un jour en auto à Longchamp, doublé par une voiture qui parut lui faire une « queue de poissons », il la doubla à son tour, la coïça contre le talus, et alla s'acharner sur le malheureux conducteur avec une sauvagerie inouïe qui le conduisit sur les bancs de la Correctionnelle.

Un autre exemple que nous tenons de notre Maître, le Professeur A. DELMAS, qui en fut le spectateur : un automobiliste se prélassait sur les coussins de sa conduite intérieure, la vitre ouverte par malheur. Un passant l'empoigna brusquement et lui administra une véritable volée. Il s'agissait d'un ancien boxeur, présentant le punch-drunk, que le pauvre automobiliste ne connaissait ni d'Eve ni d'Adam.

On comprend après ces déchainements soudains que le stade tertiaire puisse fort bien aboutir à une véritable démence post-traumatique.

#### e) DÉMENCE POST-TRAUMATIQUE

Faite d'apathie, entrecoupée de bouffées coléreuses avec impulsivité au cours desquelles le dément peut détruire les objets ou s'attaquer à son entourage. L'incurie et le gâtisme finissent par s'installer [86].

On peut également voir survenir une psychose paranoïde (GELIER [171]), ou encore un véritable syndrome de Korsakoff (MOUREN et FELICAN [288], SEVILEANO [356], SIGWALD et PLUVINAGE [360]).

### B. — ÉTIOLOGIE DU SYNDROME

Il existe, certes, de nombreuses théories qui tentent d'expliquer la désintégration psychologique et morale du boxeur encéphalopathique.

— SÉBILEAU (in [47]) l'expliquait par déplacement brutal du liquide céphalo-rachidien qui lèserait l'encéphale.

— SHALLER, TAMAKI et NEWMANN (in [201], p. 4) y voyaient la dégénérescence et des thromboses des artères irriguant les noyaux gris centraux.

— LA CAVA [241] attire l'attention sur une « endocrâniose » diffuse.

— NEUBUERGER, SINTON et DENST [300] ont examiné à l'autopsie des encéphales de boxeurs encéphalitiques. Ils trouvèrent chez l'un, une dégénérescence modérée avec gliose temporale ; chez l'autre, une atrophie sévère rappelant celle de la maladie de Pick. Ils pensent que la cause de cette encéphalopathie pourrait être la conséquence d'un processus de vieillissement prématuré du cerveau.

Remarquons que GREINIER et NULLER [417] ont constaté dans le syndrome subjectif post-commotionnel l'extrême fréquence de la dissociation entre les 17-cétostéroïdes presque constamment abaissés et les 17-oxystéroïdes maintenus à leur taux habituel. Ils font remarquer que ces mêmes troubles s'observent au cours de la sénescence, ce qui renforcerait l'opinion de NEUBUERGER et coll.

— DE MORSIER [286] rattache, lui, tous ces troubles à la pathologie du mésodiencephale où il voit « le lieu géométrique de tous les champs de force traversant l'encéphale à la suite d'un choc mécanique de direction quelconque ».

Plutôt que de nous référer à des lois mathématiques séduisantes certes, nous préférons considérer l'anatomie très particulière de la limite saillante entre étages supérieur et moyen de la base crânienne. L'étage moyen rejoint le supérieur en dessinant une courbe à concavité postérieure, la crête aigüe de raccordement étant formée par la petite aile du sphénoïde. Or, l'encéphale, schématiquement, forme une courbe identique venant s'appliquer contre le contour osseux dont il n'est séparé que par les méninges et la couche protectrice de liquide céphalo-rachidien. La petite aile du sphénoïde se trouve donc imbriquée dans les structures cérébrales formant la *regio perifalciformis* de Bailey : celle-ci comprend : le pôle temporal, le lobe piriforme et les aires orbito-insulaires.

On conçoit fort bien qu'à la suite d'un traumatisme antérieur, la petite aile du sphénoïde vienne endommager les lèvres de cette région périfalciforme, le cerveau ne suivant le mouvement crânien qu'après un temps de latence dû à l'inertie de sa masse baignant dans les diverses citernes et lacs. En cas de coups postérieurs, c'est le phénomène du « contre-choc » qui vient faire buter au retour cette même région sur l'arête vive, le lac liquidien étant très réduit à ce niveau.

Cette théorie anatomique et cinétique a été confirmée par de nombreux neurochirurgiens, et le Docteur FELD nous signalait avoir fréquemment rencontré des pétéchies punctiformes sur cette partie du prosphérencéphale après traumatismes crâniens quelle que soit leur importance.

On comprend que les chocs répétés fréquents dans la carrière du boxeur puissent déterminer à la longue non plus seulement des phénomènes uniquement sanguins, mais des lésions diffuses revêtant habituellement l'aspect d'une atrophie avec nécrose et dégénérescence neuronique plus ou moins accentuées, associées à une gliose réactionnelle [196], ce qui représente la forme anatomo-pathologique de l'autopsie de NEUBUERGER et coll. [300].

De plus, il est curieux de remarquer que la symptomatologie de ces divers troubles rappelle énormément ceux secondaires à l'atteinte des structures prosphérencéphaliques.

- La loquacité, l'euphorie, la lenteur des réflexes et l'imprécision des gestes ressemblent fort au comportement des animaux de MASSERMANN et coll. [270], ainsi que ceux de KLING [229] : ceux-ci, en effet, ont bien ces deux états de diminution marquée d'inhibition d'une part, et d'autre part d'accroissement du temps de latence aux réponses motrices.
  - Le tableau du stade secondaire fait penser à l'agressivité liée au lobe piriformo-amygdaloïdo-hippocampique.
  - Celui du stade tertiaire met l'accent sur les formations ammonienne avec le double syndrome amnésie-apathie, ainsi que sur l'amygdale induitrice d'agressivité.
  - Quant à la démence post-traumatique, elle ressemble à l'apathie entrecoupée d'impulsivité secondaire aux lésions amygdaloïdiennes humaines.
-



## CONCLUSIONS

---

Après études phylogénétique, embryologique, anatomiques, macroscopique, systématique et architectonique, des différentes structures formant le prosphérencéphale :

I. — Dans une première partie, nous avons, selon le schéma électrophysiologique de PRIBRAM et KRUGER, déterminé trois systèmes différents, étroitement interconnectés, mais ayant chacun une fonction précise :

a) Le premier système est formé par les formations olfactives pédiculées, la strie olfactive externe, le lobe piriforme et les noyaux cortical et médial du complexe amygdaloïdien. C'est à lui seul que revient la dénomination de « rhinencéphale » car l'olfaction lui est réellement dévolue.

S'ajoute à ce rôle olfactif, une participation franche à la genèse d'un comportement sexuel contraignant. C'est la portion cortico-médiale du noyau amygdaloïdien qui y est seule intéressée.

b) Le second système est formé par l'aire septale, l'aire cingulaire adjacente, le cortex orbito-insulo-temporal, le lobe piriforme et le groupe baso-latéral du complexe amygdaloïdien. Il a une action extrêmement complexe qui peut être délimitée comme suit :

- tous les constituants, par leurs connexions hypothalamiques et réticulaires, peuvent agir soit dans le sens orthosympathicotonique, soit dans le sens orthosympathicolytique ;
- la plupart des structures participant à ce système ont des relations précises avec toutes les formes de sensibilité extéro et proprioceptives ;
- le *gyrus cinguli* seul a une fonction motrice bien définie, avec somatotopie nette. Cette fonction n'est pas incompatible avec celle d'aire suppressive qui lui avait été attribuée.

Premier et second système tiennent sous leur dépendance commune un comportement ingestuel compulsif ainsi que des perturbations du goût.

c) Le troisième système, uniquement constitué par les formations hippocampiques, nous a semblé être un centre d'intégration motivation-émotionnelle fonctionnant en symbiose avec les autres structures prosphérencéphaliques :

- recevant d'elles les influx sensitifs, viscéraux et sensoriels qui lui permettent de mieux rapporter l'individu à son entourage et à son propre milieu interne ;
- participant aux phénomènes mnésiques ;
- induisant :
  - par le *gyrus cinguli*, le mouvement émotionnel ;
  - par les structures du second système, les manifestations neuro-végétatives satellites de l'émotion.

II. — Notre seconde partie est la juxtaposition d'éléments expérimentaux pouvant contribuer à inférer la participation de structures prosphérencéphaliques, surtout le complexe amygdaloïdo-piriformo-hippocampique, dans l'agressivité, avec essai d'approche des problèmes reliant cette agressivité à une avance pubérale accélérée d'une part, d'autre part à un traumatisme crânien, et plus spécialement aux multi-traumatismes supportés par les boxeurs, à la base du syndrome d'encéphalopathie ou « punch drunk ».

---

Vu, le Doyen :  
L. BINET

Vu, le Président de Thèse :  
A. DELMAS

Vu et Permis d'imprimer,  
le Recteur de l'Académie de Paris :  
SARRAILH

## BIBLIOGRAPHIE

---

1. ADDISON (W.H.F.). — « On the rhinencephalon of *Delphinus delphis*. » *J. Comp. Neurol.*, 1915, 25 : 497-552.
2. ADEY (W.R.). — « An experimental study of the hippocampal connexions of the cingulate cortex in the rabbit. » *Brain*, 1951, 74 : 223-47.
3. ADEY (W.R.). — « An experimental study of the central olfactory connexions in a marsupial (*Tricosorus vulpecula*). » *Brain*, 1953, 76 : 311-30.
4. ADEY (W.R.) and MEYER (M.). — « An experimental study of hippocampal pathways from prefrontal and cingulate areas in the monkey. » *J. Anat.*, 1952, 86 : 58-74.
5. ADEY (W.R.) and MEYER (M.). — « Hippocampal and hypothalamic connexions of the temporal lobe in the monkey. » *Brain*, 1952, 75 : 358-84.
6. ADRIAN (E.D.). — « Olfactory reactions in the brain of the hedgehog. » *J. Physiol.*, 1942, 100 : 459-73.
7. AIDAR (Ö.), GEOHEGAN (W.A.) and UNGEWITTER (L.H.). — « Splanchnic afferent pathways in the central nervous system. » *J. Neurophysiol.*, 1952, 15 : 131-38.
8. AKERT (K.) and ANDY (O.). — « Experimental studies on the Ammon's formation in cats and monkeys. » *Trans. Americ. Neurol. Ass.*, 1953, 78 : 194-97.
9. AJURIAGUERRA (J. DE) et HÉCAEN (H.). — « Le cortex cérébral. » 2<sup>e</sup> éd., Masson et Cie édit., Paris, 1959, 458 p.
10. ALAJOUANINE (T.), NEHLIL (J.) et HOUDART (R.). — « Influence de la lobectomie temporale sur l'état mental des épileptiques psycho-moteurs. » *Rev. Neurol.*, mars 1958, 98, n° 3 : 165-71.
11. ALAJOUANINE (T.), VILLEY (M.), NEHLIL (J.) et HOUDART (R.). — « Troubles de l'appétit et rhinencéphale. » *Presse Méd.*, 1957, 65 : 1385-87.
12. ALLEN (W.F.). — « Relationship of the conditioned olfactory-foreleg response to motor centers of the brain. » *Amer. J. Physiol.*, 1938, 121 : 657-68.

---

*Nota* : Les références ci-dessus comportent, dans l'ordre : le nom de l'auteur et l'initiale de son prénom, le titre de l'œuvre, dans la langue ; le titre de la revue abrégé selon la « World list of scientific periodicals - Oxford, 1952 » ; l'année, le tome, le numéro du fascicule ou sa date ; enfin la première et la dernière page.

13. ALLEN (W.F.). — «Effect of ablating the frontal lobe, hippocampi and occipital-parietal-temporal (except pyriform areas) lobes on positive and negative olfactory conditioned reflexes.» *Amer. J. Physiol.*, 1941, 128: 754-71.
14. ALLEN (W.F.). — «Effect of ablating the pyriform-amygdaloid areas and hippocampi on positive and negative olfactory conditioned reflexes and on conditioned olfactory differentiation.» *Amer. J. Physiol.*, 1941, 132: 81-91.
15. ALLEN (W.F.). — «Distribution of cortical potentials resulting from insufflation of vapors into the nostrils and from the stimulation of the olfactory bulbs and the pyriform lobe.» *Amer. J. Physiol.*, 1943, 139: 553-55.
16. ALLEN (W.F.). — «Degeneration in the dog's mamillary bodies and Ammon's horn following transection of the fornix.» *J. Comp. Neurol.*, 1944, 80: 283-91.
17. ALLEN (W.F.). — «Fiber degeneration in Ammon's horn resulting from extirpation of the pyriform and other cortical areas and from transection of the horn at various levels.» *J. Comp. Neurol.*, 1948, 88: 425-38.
18. ALLISON (A.C.). — «The structure of the olfactory bulb and its relationship to the olfactory pathways in the rabbit and the rat.» *J. Comp. Neurol.*, 1953, 98: 309-54.
19. ALLISON (A.C.) and WARWICK (R.T.T.). — «Quantitative observations on the olfactory system of the rabbit.» *Brain*, 1949, 73: 186-97.
20. AMASSIAN (V.E.). — «Cortical representation of visceral afferents.» *J. Neurophysiol.*, 1951, 14: 433-44.
21. AMASSIAN (V.E.). — «Fibers groups and spinal pathways of cortically represented visceral afferents.» *J. Neurophysiol.*, 1951, 14: 445-60.
22. AMASSIAN (V.E.). — «Interaction in the somato-visceral projection system.» *Res. Publ. Ass. Ment. Nerv. Dis.*, 1952, 30: 371-402.
23. ANAND (B.K.) and BROBECK (J.R.). — «Hypothalamic control of food in take in cat and rat.» *Yale J. Biol. Med.*, 1951, 24: 132-40.
24. ANAND (B.K.) and BROBECK (J.R.). — «Food intake and spontaneous activity of rats with lesions in the amygdaloid nuclei.» *J. Neurophysiol.*, 1952, 15: 430, 421-429.
25. ANAND (B.K.) and DUA (S.). — «Circulatory and respiratory changes induced by electrical stimulation of limbic system (visceral brain).» *J. Neurophysiol.*, 1956, 19: 393-400.
26. ANDY (O.J.) and AKERT (K.). — «Seizures patterns induced by electrical stimulation of hippocampal formation in the cat.» *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1955, 14: 198-213.
27. ANDY (O.J.) and MCCINN (R.). — «Cingulate gyrus seizures. Correlation of electroencephalographic and behavioral activity in cat.» *Neurology*, 1957, 7: 56-68.

28. BAILEY (P.) and BREMER (F.). — « A sensory cortical representation of the vagus nerve. With a note on the effects of low blood pressure on the cortical electrogram. » *Neurophysiol. J.*, 1938, 1: 405-12.
29. BAILEY (P.) and SWEET (W.H.). — « Effects on respiration, blood pressure and gastric motility of stimulation of orbital surface of frontal lobe. » *J. Neurophysiol.*, 1940, 3: 376-81.
30. BAILEY (P.), BONIN (G. Von), DAVIS (E.W.), GAROL (H.), McCULLOCH (W.S.), ROSEMAN (E.) and SILVEIRA (A.). — « Fonctionnal organization of the medial aspect of the primate cortex. » *J. Neurophysiol.*, 1944, 7: 51-55.
31. BAIRD (H.), GUIDETTI (B.), REYES (V.), WYCIS (H.T.) and SPIEGEL (E.A.). — « Stimulation and elimination of anterior thalamic nuclei in man and cat. » *Fed. Proc.*, 1951, 10: 8-9.
32. BARD (P.). — « A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. » *Amer. J. Physiol.*, 1928, 84: 490-515.
33. BARD (P.). — « On emotional expression after decortications with some remarks on certain theoretical views. » *Psychol. Rev.*, 1934, 41: 309-29 and 424-29.
34. BARD (P.). — « The hypothalamus and sexual behavior. » *Res. Publ. Ass. Ment. Nerv. Dis.*, 1940, 20: 551-79.
35. BARD (P.). — « Central nervous mechanisms for the expression of anger in animals. » In: « Feelings and emotions », M.L. Reymert edit., 1950, 211-37.
36. BARD (P.) and MOUNTCASTLE (V.B.). — « Some forebrain mechanisms involved in expression of rage with special reference to suppression of angry behavior. » *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 1948, 27: 362-404.
37. BARD and RIOCH (D.M.). — « A study of four cats deprived of neocortex and additional portions of the forebrain. » *John Hopk. Hosp. Bull.*, 1937, 60: 73-147.
38. BARRIS (R.) and SCHUMAN (H.). — « Bilateral anterior cingulate gyrus lesions. » *Neurology*, 1953, 3: 44-52.
39. BARRY (J.), BESSON (S.) et LAMARCHE (M.). — « Activité ocytotique des extraits de noyau amygdalien de *rhinolophus ferrus equinum*. » *Ann. Endocrinol.*, 1958, 19, n° 5: 1045-51.
40. BAZETT (H.C.) and PENFIELD (W.G.). — « A study of the Sherrington decerebrate animal in the chronic as well as the acute condition. » *Brain*, 1922, 45: 185-265.
41. BEAUSSART (M.), NIQUET (G.), GAUDIER (E.) et GUISLAIN (F.). — « L'E.E.G. des boxeurs examinés immédiatement après combat. Etude comparative avec l'E.E.G. enregistré avant combat dans 52 cas. » *Rapport de la Réunion*

nion Commune de la Société d'E.E.G. et des Sciences Connexes de Langue Française et de la Société Française de Psychologie, Paris, 1<sup>er</sup> et 2 mai 1959; *Rev. Neurol.*, 1959, 101, n° 3: 422-27.

42. BECK (E.), MEYER (A.) and LE BEAU (J.). — « Efferent connexions of the human prefrontal region with reference to fronto-hypothalamic pathway. » *J. Neuro-Psychiat.*, 1951, 14: 295-302.
43. BERRY (C.M.), HAGAMEN (W.D.) and HINSEY (J.C.). — « Distribution of potentials following stimulation of olfactory bulb in cat. » *J. Neurophysiol.*, 1952, 15: 139-45.
44. BLACKSTAD (T.W.). — « Commissural connexions of the hippocampal region in the rat with special reference to their mode of termination. » *J. Comp. Neurol.*, 1956, 105: 417-538.
45. BLUM (S.J.), CHOW (K.L.) and PRIBRAM (K.H.). — « A behavioral analysis of the organisation of the parieto-temporo-preoccipital cortex. » *J. Comp. Neurol.*, 1950, 93: 53-100.
46. BORNSTEIN (S.M.J.). — « Etude sur l'agénésie du corps calleux. » *Thèse*, Paris, n° 423, 1959.
47. BOURGUIGNON (A.). — « La crânio-encéphalopathie traumatique des boxeurs. Données nouvelles. » *Sem. Hôp. Paris*, 26 janvier 1950, 26, n° 7: 301-3.
48. BOURRAT (L.) et MICOLIER (R.). — « Remarques sur l'encéphalite des boxeurs et l'évolution de certains traumatismes crâniens. »
49. BRADY (J.V.). — « The paleocortex and behavioral motivation. » In: « Biological and biochemical bases of behavior. » H.F. Harlow and C.N. Woolsey edit., The University of Wisconsin Press, 1958, 193-235.
50. BRADY (J.V.). — « The effect of electro-convulsive shock on a conditioned emotional behavior: the permanence of the effect. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1951, 44: 507-11.
51. BRADY (J.V.). — « Motivational-emotional factors and intra-cranial self stimulation. » *Amer. Psychol.*, 1955, 10: 396.
52. BRADY (J.V.). — « Experimental analysis of emotional behavior. » *Proc. Fourteenth Int. Congr. Psychol. Amsterdam*, North-Holland, 1955, 148-49.
53. BRADY (J.V.). — « Temporal and emotional factors related to self-stimulation of limbic system. » In: « International Symposium reticular formation of brain », Henry Ford Hosp. Detroit, III. Little, Brown and C° edit., Boston, 1957.
54. BRADY (J.V.). — « A comparative approach to the experimental analysis of emotional behavior. » In: « Experimental psychopathology », P. Hoch and J. Zubin edit., New York, 1957.
55. BRADY (J.V.) and HUNT (H.F.). — « An experimental approach to the analysis of emotional behavior. » *J. Psychol.*, 1955, 40: 313-24.

56. BRADY (J.V.) and NAUTA (W.J.H.). — « Subcortical mechanisms in emotional behavior: affective changes following septal forebrain lesions in the albino rat. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1953, 46: 339-46.
57. BRADY (J.V.) and NAUTA (W.J.H.). — « Subcortical mechanisms in emotional behavior: the duration of affective changes following septal and habenular lesions in the albino rat. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1955, 48: 412-20.
58. BRADY (J.V.), SCHREINER (L.), GELLER (I.) and KLING (A.). — « Subcortical mechanisms in emotional behavior: the effect of rhinencephalic injury upon the acquisition and retention of a conditioned avoidance response in cats. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1954, 47: 179-86.
59. BREATHNACH (A.S.). — « The olfactory tubercle, prepyriform cortex and precommissural region of the porpoise (*Phocanea phocanea*). » *J. Anat.*, 1953, 82: 96-113.
60. BROBECK (J.R.). — « Neural regulation of food intake. » *Ann. New York Acad. Sci.*, 1955, 63: 44-55.
61. BROBECK (J.R.), TEPPERMAN (J.) and LONG (C.N.). — « Experimental hypothalamic hyperphagia in the albino rat. » *Yale J. Biol. Med.*, 1943, 15: 831-53.
62. BROCA (P.). — « Anatomie comparée des circonvolutions cérébrales. » *Rev. Anthropol.*, Paris, 1878, 1385-498.
63. BROCA (P.). — « Localisations cérébrales: recherches sur les centres olfactifs. » *Rev. Anthropol.*, 1879, 2: 385.
64. BRODAL (A.). — « The hippocampus and the sense of smell. » *Brain*, 1947, 70: 179-224.
65. BRODAL (A.). — « The origin of the fibers of the anterior commissure in rats. Experimental studies. » *J. Comp. Neurol.*, 1948, 88: 157-207.
66. BRONK (D.), PITTS (P.F.) and LARRABEE (M.G.). — « Role of hypothalamus in cardio-vascular regulation. » *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 1940, 20: 323-41.
67. BROOKAART (J.M.) and DEY (F.L.). — « Reduction of sexual behavior in male guinea pig by hypothalamic lesions. » *Amer. J. Physiol.*, 1951, 133: 551-54.
68. BROOKS (C.M.). — « Appetite and obesity. » *N.Z. Med. J.*, 1947, 46: 243-54.
69. BROWN (J.S.), KALISH (H.I.) and FARBER (I.E.). — « Conditioned fear as revealed by magnitude of startle response to an auditory stimulus. » *J. Exp. Psychol.*, 1951, 41: 317-28.
70. BROWN (S.) and SCHAFER (E.A.). — « An investigation into the functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain. » *Phil. Trans. Ser. B*, 1898, 179: 303-27.
71. BUCY (P.C.) and KLUVER (H.). — « Anatomical changes secondary to temporal lobectomy. » *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1940, 44: 1142-46.

72. BUCY (P.C.) and KLUVER (H.). — « An anatomical investigation of the temporal lobe in the monkey. » *J. Comp. Neurol.*, 1955, 103 : 151-251.
73. BURCKARD (E.). — « Névroses expérimentales. » In : « Encyclopédie Médico-Chirurgicale », Psychiatrie, 37040.C.10.
74. BURGUET (J.). — « Syndrome de Korsakoff. » In : « Encyclopédie Médico-Chirurgicale », Psychiatrie, 37240.E.10.
75. CAJAL (S.R.). — « Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. » Traduction de L. Azouley. Paris, Maloine édit., 1909.
76. CANNON (W.B.). — « The integrative action of the vascular system. » In : « Human biology and racial welfare », Cawdry E.V. edit., Chapitre 10 : 262-322, 1930.
77. CANNON (W.B.) and BRITTON (S.W.). — « Studies on the conditions of activity in endocrine glands. » *Amer. J. Physiol.*, 1925, 52 : 283-94.
78. CAVALE (B.). — « Des séquelles des traumatismes crâniens. » Thèse, Toulouse, juillet 1949, 66 : 70 p.
79. CHANCE (P.). — « Contribution à l'étude des corps mamillaires et de leurs connexions. » Thèse, Paris, 1958, 45 p.
80. CHOW (K.L.). — « Lack of behavioral effects following destruction of some thalamic association nuclei in monkeys. » *Arch. Neurol. Psychol. Chicago*, 1954, 71 : 762-71.
81. CLARK (W.E.L.). — « The hypothalamus. » Oliver and Boyd edit., Edimbourg, 1938.
82. CLARK (W.E.L.) and LEGROS. — « The olfactory brain or so called rhinencephalon. » *Med. J. Austral.*, 1952, 2 : 755-56.
83. CLARK (W.E.L.), LEG (W.E.) and MEYER (M.). — « The terminal connexions of the olfactory tract in the rabbit. » *Brain*, 1947, 70 : 304-28.
84. COLLE (J.). — « Corrélations entre le système nerveux végétatif et le système de la vie de relation : la région médullaire et bulbo-protubérantielle. » *J. Physiol. Pathol. Génér.*, 1952, 44 : 415-29.
85. CORSELLIS (J.A.N.). — « The incidence of Ammon's horn sclerosis. » *Brain*, 1957, 80 : 193-208.
86. COULON (J.). — « Contribution à l'étude des psychoses tardives consécutives aux traumatismes crâniens. » Thèse, Paris, 1954, 953 : 81 p.
87. COURVILLE (C.B.). — « Bases fonctionnelles et structurelles des phénomènes psychiques consécutifs à la concussion cérébrale. » *J. Nerv. Ment. Dis.*, November 1953, n° 118 : 447-54.
88. CRAGG (B.G.) and HAMLYN (L.H.). — « Some commissural and septal connexions of the hippocampus in the rabbit. » « A combined histological and electrical study. » *J. Physiol.*, 1957, 135 : 460-85.
89. CRAWFORD (M.P.), FULTON (F.J.), JACOBSEN (C.F.) and WOLF (J.B.). — « Frontal lobe ablation in chimpanzee : a resume of "Becky" and "Lucy". » *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 1948, 27 : 3-58.

90. CRITCHIEY (M.). — « Aspects médicaux de la boxe, en particulier du point de vue neurologique. » *Brit. Med. J.*, 16 février 1957, 5015 : 357-62.
91. CRONHOLM (B.) et JONSSON (I.). — « La fonction de la mémoire après commotion cérébrale. » *Acta Chir. Scand.*, 31 octobre 1957, 113, n° 4 : 263-71.
92. CROSBY (E.C.). — « The role of the midbrain as a part of the discharge paths from higher centers. » *Proc. 1st Internat. Meeting Neurobiologists. Progress in Neurobiology*, Elsevier Pub. C°, Amsterdam, 1955, 217-31.
93. CROSBY (E.C.). — « Forebrain of *Alligator mississippiensis*. » *J. Comp. Neurol.*, 1917, 27 : 325-402.
94. CROSBY (E.C.) and CAREY (J.). — « Movements obtained from the midbrain tegmentum. » Unpublished.
95. CROSBY (E.C.) and HUMPHREY (T.). — « Studies on the vertebrate telencephalon. II : The nuclear pattern of the anterior olfactory nucleus, tuberculum olfactorium, and the amygdaloid complex in adult man. » *J. Comp. Neurol.*, 1941, 74 : 309-52.
96. CROSBY (E.G.) and WOODBURN (R.T.). — « The mammalian midbrain and isthmus regions. II : The fiber connection. C. : The hypothalamo-tegmental pathways. » *J. Comp. Neurol.*, 1951, 94 : 1-32.
97. CZECHMA NEK (K.). — « Un syndrome de Korsakoff dans une lésion traumatique de l'hypothalamus par éclat de grenade. » *Nervenarzt.*, 20 avril 1954, 25, n° 4 : 158-60.
98. DAITZ (H.M.) and POWELL (T.P.). — « Studies of the connexions of the fornix system. » *J. Neurol. Psychiat.*, 1954, 17 : 75-82.
99. DECHAUME (J.), JOUVET (M.), COURJON (J.), SCHOTT (B.), ALIÈGRE (G.) et VAUTRIN (C.). — « Etudes neurophysiologiques de l'attention chez l'homme ; ses mécanismes sous-corticaux. » *Lyon Méd.*, 10 novembre 1957, 45 : 473-80.
100. DECOURT (I.). — « Biotypologie sexuelle. » In : « Traité de Médecine Biotypologique », Doin et Cie édit., Paris, 1955, 1063 p.
101. DEHAYE (J.P.E.M.). — « Contribution à l'étude des états pseudo-déméntiels après traumatismes crâniens. » Thèse, Paris, 1955, 243 : 69 p.
102. DELAFRESNAYE (J.F.). — « Brain mechanisms and consciousness. » Oxford, Blackwell edit., 1954.
103. DELAY (J.), BRION (S.) et ELISSADE (B.). — « Corps mamillaires et syndrome de Korsakoff. Etude anatomique de huit cas de syndrome de Korsakoff d'origine alcoolique sans altération significative du cortex cérébral. 1) Etude anatomo-clinique. 2) Tubercules mamillaires et mécanismes de la mémoire. » *Presse Médic.*, 25 novembre 1958, 66, n° 83 : 1849-53.
104. DELGADO (J.M.R.). — « Implantación de electrodos múltiples en el cerebro : base experimental en mamíferos y posibilidades terapéuticas en el hombre. » *Symposium International du Cortex Cérébral pour le 1<sup>er</sup> Centenaire de Ramon y Cajal*, Madrid, 1952.

105. DELGADO (J.M.R.) and ROSVOLD (H.E.). — « Effect of intelligent behavior of stimulation or destruction of pathways in the frontal lobes of monkeys. » *Fed. Proc. Baltimore*, 1953, 12 : 32-33.
106. DELGADO (J.M.R.) and LIVINGSTON (R.B.). — « Some respiratory, vascular and thermal responses to stimulation of orbital surface of frontal lobe. » *J. Neurophysiol.*, 1948, II : 39-55.
107. DELL (P.). — « Corrélations entre le système végétatif et le système de la vie de relation. Mésencéphale, diencéphale et cortex cérébral. » *J. Physiol. Path. Gén.*, 1952, 44 : 471-557.
108. DELL (P.) et OLSON (R.). — « Projections thalamiques, corticales et cérébelleuses des afférences viscérales vagues. » *Compte Rendu Soc. Biol. Paris*, 1951, 145 : 1084-88.
109. DELL (P.) et OLSON (R.). — « Projections secondaires mésencéphaliques, diencéphaliques et amygdaliennes des afférences viscérales vagues. » *Compte Rendu Soc. Biol. Paris*, 1951, 145 : 1088-91.
110. DELMAS (A.). — « Lobe ou complexe temporal. » In : « Les grandes activités du lobe temporal. » *Actualités Neuro-Physiol. de la Salpêtrière*, 1953, Masson et Cie édit., Paris, 1955, 55 p.
111. DELMAS (J.) et DELMAS (A.). — « Voies et centres nerveux. » Masson et Cie édit., Paris, 1958.
112. DELMAS (A.) et PERTUISSET (B.). — « Topométrie crânio-encéphalique chez l'homme. » Masson et Cie édit., Paris, 1959.
113. DELMAS (A.), SANCHEZ. — « Le ganglion de l'habénula et le faisceau rétroflexe. » *Communication personnelle*.
114. DESAULIÉ (M.L.P.). — « Contribution à l'étude des accidents mortels en relation avec les combats de boxe. » *Thèse*, Paris, 1953, 40 : 37 p.
115. DOWNMAN (C.B.B.). — « Cerebral destination of splanchnic afferent impulses. » *J. Physiol.*, Londres, 1951, 113 : 431-41.
116. DOWNMAN (C.B.B.). — « Distribution along the small intestine of afferent, vasoconstrictor and inhibitory fibres in the mesenteric nerve bundles. » *J. Physiol.*, Londres, 1952, 116 : 228-35.
117. DUCHÊNE (H.) et SMIRNOFF (V.). — « Le mongolisme. Entités morbides et syndromes. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Psychiatrie, 37270, A.30.
118. DUNSMORE (R.) and LENNOX (L.). — « Stimulation and strychnisation of supra-callosal anterior cingulate gyrus. » *J. Neuro-Physiol.*, 1950, 13 : 207-14.
119. DURAND DE BOUSINGEN (R.). — « Psychopathologie des traumatisés du crâne à la lumière des tests. » *Strasbourg Méd.*, octobre 1954, 5 : 527-31.
120. DUSSEY DE BARENNE (J.G.). — « Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux central, faites en particulier sur deux chats dont le néopallium avait été enlevé. » *Arch. Neerl. Physiol.*, 1920, 4 : 31-123.

121. EARLE (K.M.), BALDWIN (M.) and PENFIELD (W.). — « Incisural sclerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth. » *A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1953, 69 : 27-42.
122. EBTINGER (R.) et KAMMERER (Th.). — « Psychopathologie du post-électrochoc. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie*, 37820, E.50.
123. ELIASSON (S.). — « Cerebral influence on gastric motility in the cat. » *Acta Physiol. Scand.*, 1952, 26 : suppl. 95.
124. ERVIN (F.), EPSTEIN (A.W.) et KING (H.E.). — « Comportement des sujets épileptiques et non épileptiques avec "pointe temporale". » *Arch. Neurol. Psychiat.*, novembre 1955, 74 : 488-97.
125. EVRARD (E.), DIVRY (P.) et MOLDERS (V.). — « Etudes anatomo-cliniques d'un syndrome de Korsakoff post-traumatique. » *Ann. Méd. Psychol.*, janvier 1959, 117 : 208.
126. FALCONER (M.A.), DENIS (H.), MEYER (A.), MITCHELL (W.) and POND (D.). — « Treatment of temporal lobe epilepsy by temporal lobectomy. » *The Lancet*, 1955, 1 : 827-35.
127. FAURE (J.). — « Rôle du noyau amygdalien et de la corne d'Ammon de la lapine dans l'élaboration d'un comportement olfacto-génito-sexuel. » *J. Méd. Bordeaux*, février 1957, 134, n° 2 : 268.
128. FAURE (J.). — « Modifications de l'activité bioélectrique du rhinencéphale et modifications du comportement sous l'influence des gonades stimulines chez la lapine. » *Revue Neurologique*, 1956, 95, n° 6 : 490-97.
129. FAURE (J.). — « De l'influence de l'ocytocine sur le noyau amygdalien (portion cortico-médiane) et sur la corne d'Ammon. » *Journal de Physiologie*, 1957, 49, n° 1 : 154-57.
130. FAURE (J.). — « Etudes expérimentales de l'influence des facteurs hormonaux et métaboliques sur l'activité électrique du cerveau. » *Rapport au Colloque de la Société d'Electro-Encéphalographie* du 5 juin 1958 ; *Revue Neurologique*, 1959, 100, n° 4 : 255-69.
131. FAURE (J.). — « Action de la lutéotrophine sur le diencéphale et le rhinencéphale de la lapine. » *Communication du 75<sup>e</sup> Congrès de l'A.F.A.S.*, 16-20 juillet 1957 ; *Revue de Pathologie Comparée et de Revue Clinique*, 1959, 59, n° 705 : 167-79.
132. FAURE (J.). — « Etude neurophysiologique de l'influence d'un groupe de vitamines B sur le cortex cérébral, le thalamus et le rhinencéphale du lapin éveillé et libre. » *C.R. Soc. Biologie*, 1958, 152, n° 2 : 344-45.
133. FAURE (J.) et FRICONNEAU (C.). — « Influence de la prolactine-lutéotrophine (L.T.H.) sur l'E.E.G. du lapin. » *Soc. d'E.E.G.*, séance du 6 décembre 1958 ; *Revue Neurologique*, 1959, 101, n° 3, 308-16.
134. FAURE (J.), LOISEAU (P.) et FRICONNEAU (C.). — « Influence de l'ocytocine sur l'E.E.G. du lapin. » *Société d'E.E.G.*, séance du 6 décembre 1958 ; *Revue Neurologique*, 1959, 101, n° 3 : 302-08.

135. FAURE (J.), QUILICHINI (R.), GUEYNE (J.) et LOISEAU (P.). — « Participation du rhinencéphale à la régulation hormonale. » *Revue de Pathologie Générative et de Physiologie Clinique*, 1957, 57, n° 690 : 1263-1383 ; n° 692 : 1445-63.
136. FEINDEL (W.) and PENFIELD (W.). — « Localization of discharge in temporal lobe automatism. » *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 1954, 72 : 605-30.
137. FERRIER (D.). — « The functions of the brain. » Smith, Elder and C°, Londres, 1886, 498 p.
138. FERSTER (C.B.). — « The use of the free operant in the analysis of behavior. » *Psychol. Bull.*, 1953, 50 : 263-74.
139. FIELDS (W.S.), GUILLEMIN (R.) and CARTON (C.A.). — « Hypothalamic-hypophyseal relationships. » Charles C. Thomas edit., Springfield, Ill., 1956.
140. FOX (C.A.), FISHER (R.) and DESALVA (S.J.). — « The distribution of the anterior commissure in the monkey. » *J. Comp. Neurol.*, 1948, 89 : 245-78.
141. FOX (C.A.), MCKINLEY (W.A.) and MAGOUN (H.W.). — « An oscillographic study of olfactory system in cat. » *J. Neurophysiol.*, 1944, 7 : 1-16.
142. FOX (C.A.) and SCHMITZ (J.T.). — « A Marchi study of the distribution of the anterior commissure in the cat. » *J. Comp. Neurol.*, 1943, 79 : 297-314.
143. FREEMAN (M.) and WILLIAMS (J.M.). — « Lesions of transorbital lobotomy. » *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1951, 66 : 191-98.
144. FRENCH (J.D.), GERMANDT (B.E.) and LIVINGSTON (R.B.). — « Regional differences in seizure susceptibility. » *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1956, 75 : 260-64.
145. FRENCH (J.D.) and MAGOUN (H.W.). — « Effects of chronic lesions in central cephalic brain stem in monkeys. » *Arch. Neurol. Psychol. Chicago*, 1952, 68 : 591-604.
146. FRENCH (J.D.), VERZEANO (M.) and MAGOUN (H.W.). — « An extralemniscal sensory system in the brain. » *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 1953, 69 : 505-18.
147. FRENCH (J.D.), VERZEANO (M.) and MAGOUN (H.W.). — « A neural basis of anesthetic state. » *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 1953, 69 : 519-29.
148. FRIEDMAN (A.). — « Diagnostic psychologique de la pathologie intra-crânienne après traumatisme. » *Acta Psychotherap.*, 1956, 4 : 352-57.
149. FRIEDGOOD (W.R.H.). — « Neuroendocrinology. » In : « Textbook of endocrinology » of R.H. Williams. W.B. Sanders edit., Philadelphie, 1956.
150. FULLER (J.L.), ROSVOLD (H.E.) and PRIBRAM (K.H.). — « The effects on affective and cognitive behavior in the dog of lesions of the pyriform-amygdala-hippocampal complex. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1957, 50 : 89-96.
151. FULTON (J.F.). — « Physiologie des lobes frontaux et du cervelet. » Masson et Cie édit., Paris, 1953. (Aimablement envoyé par l'auteur.)

152. FULTON (J.F.). — « The limbic system: a study of the visceral brain in primates and man. » (Tiré à part aimablement envoyé par l'auteur.)
153. FULTON (J.F.). — « Frontal lobotomy and affective behavior. A neurophysiological analysis. » (Tiré à part aimablement envoyé par l'auteur.)
154. FULTON (J.F.). — « Somatic fonctions of the central nervous system. » *Ann. Rev. Physiol.*, 1953, 15: 305-28. (Tiré à part aimablement envoyé par l'auteur.)
155. FULTON (J.F.) and JACOBSEN (C.F.). — « The functions of the frontal lobes; a comparative study in monkeys, chimpanzees and man. » (Tiré à part du 2<sup>e</sup> Congrès International de Neurologie, Londres, 1935; aimablement envoyé par l'auteur.)
156. FULTON (J.F.) and INGRAHAM (F.D.). — « Emotional disturbances following experimental lesions of the base of the brain. » *J. Physiol.*, 1929, 67: 27-28. (Aimablement envoyé par l'auteur.)
157. FULTON (J.F.), PRIBRAM (K.H.), STEVENSON (J.A.) and WALL (P.D.). — « Interrelations between orbital gyrus, insula, temporal tip and anterior cingulate. » *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 1949, 74: 175-79. (Aimablement envoyé par l'auteur.)
158. FULTON (J.F.). — « Physiology of the nervous system. » 3rd edit., Oxford University Press, New York, 1949, 667 p.
159. FURSTENBERG (W.D.) and CROSBY (E.C.). — « Neuron arcs of clinical significance in laryngology. » *Am. Oto-Rhino-Laryng.*, 1948, 57: 398-410.
160. GAMBLE (H.J.). — « An experimental study of the secondary olfactory connections in *Lacerta viridis*. » *J. Anat.*, 1952, 86: 180-97.
161. GARDNER (W.D.) and FOX (C.A.). — « Degeneration of the cingulum in the monkey. » *Anat. Rec.*, 1948, 100: 663-64.
162. GASTAUT (H.). — « So called "psychometer" and "temporal" epilepsy. » *Epilepsia*, 1953, 2: 59-100.
163. GASTAUT (H.). — « Electroencéphalogramme normal. Ses variations en fonction des principaux faits psychiques. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie*, 37170, A.10.
164. GASTAUT (H.). — « Etude physio-pathogénique des épilepsies. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie*, 37250, G.10.
165. GASTAUT (H.). — « Physio-pathogénie des épilepsies partielles: épilepsies partielles expérimentales d'origine rhinencéphalique (allo-corticale). » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie*, 37250, G.20, p. 2.
166. GASTAUT (H.). — « Corrélation entre le système nerveux végétatif et le système de la vie de relation dans le rhinencéphale. » *J. Physiol.*, 1952, 44: 431-70.
167. GASTAUT (H.), MORIN (G.) et LESÈVRE (Mme N.). — « Etude du comportement des épileptiques psycho-moteurs dans l'intervalle de leurs crises. Les troubles de l'activité globale et de la sociabilité. » *Ann. Méd. Psychol.*, janvier 1955, 113, n° 1: 1-27.

168. GASTAUT (H.), NAQUET (R.), VIGOUROUX (R.) et CORRIOL (J.). — « Provo-  
cation de comportements émotionnels divers par stimulation rhinencépha-  
lique chez le chat avec électrodes à demeure. » *Rev. Neurol. Par.*, 1952,  
86 : 319-27.
169. GASTAUT (H.), ROGER (J.) et GIOVE (C.). — « Troubles de l'olfaction, de la  
gustation et de l'appétit chez les épileptiques psycho-moteurs. » *Ann. Méd.  
Psychol.*, février 1955, 113 : 177-206.
170. GASTAUT (H.), VIGOUROUX (R.), CORRIOL (J.) et BADIER (M.). — « Effets  
de la stimulation électrique (par électrodes à demeure) du complexe amyg-  
dalien chez le chat non narcosé. » *J. Physiol. Path. Gén.*, 1951, 43 : 740-46.
171. GELIER (W.). — « Psychose paranoïde consécutive à des combats de boxe. »  
*Nervenarzt*, 20 février 1953, 24 : 69-71.
172. GERARD (R.W.), MARSHALL (W.H.) and SAUL (L.J.). — « Electrical acti-  
vity of the cat's brain. » *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 1936, 36 :  
675-738.
173. GIBBS (F.A.). — « Ictal and nonictal psychiatric disorders in temporal lobe  
epilepsy. » *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1951, 113 : 522.
174. GLEES (P.), COLE (J.), WHITTY (C.W.M.) and CAIRNS (H.). — « The effects  
of lesions in the cingular gyrus and adjacent areas in monkeys. » *J. Comp.  
Neurol. Psychiat.*, 1950, 13 : 178-90.
175. GLEES (P.) and GRIFFITH (H.B.). — « Bilateral destruction of the hippo-  
campus (*Cornu ammonis*) in a case of dementia. » *Monatsschr. Psychiat.  
u. Neurol.*, 1952, 123 : 193-204.
176. GLOOR (P.). — « Electrophysical studies on the connection of the amyg-  
daloid nucleus in the cat ; part I : the neuronal organization of the amyg-  
daloid projection system. » *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1955, 7 : 223-42.
177. GLOOR (P.). — « Electrophysiological studies on the connection of amygda-  
loid nucleus in the cat ; part. 2 : the electrophysiological properties of the  
amygdaloid projection system. » *E.E.G. Clin. Neuro-Physiol.*, 1955, 7 :  
243-64.
178. GLOOR (P.). — « Telencephalic influences upon the hypothalamus. » In :  
« Hypothalamic hypophysial inter-relationships » of W.S. Fields. Thomas  
edit., Springfield, Ill., 1956.
179. GLOOR (P.). — « Fonctions du rhinencéphale. » In : « Semaine Neurologique  
de la Salpêtrière », Masson et Cie édit., Paris, 1956.
180. GLOOR (P.). — « Contribution to the discussion on the relationship of the  
rhinencephalon with the reticular formation. » (Tiré à part du *Symposium  
International de l'Hôpital Henry Ford*, gracieusement donné par l'auteur.)
181. GLOOR (P.). — « The pattern of conduction of amygdaloid seizure discharge. »  
*Arch. Neurol. Psych.*, mars 1957, 77 : 247-58. (Tiré à part gracieusement  
donné par l'auteur.)

182. GLOOR (P.). — « Autonomic functions of the diencephalon. » *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 1954, 71 : 773-90.
183. GLUECK (Sh. et E.). — « Délinquants en herbe. » Traduction M. Verdun, Vitte édit., 1956, 274 p.
184. GLUECK (Sh. and E.). — *Physique and delinquency.* » Harper and Brothers edit., New York, 1956, 339 p.
185. GRAHMANN (H.) et ULE (G.). — « Contribution à la connaissance des syndromes cliniques cérébraux chroniques chez les boxeurs. » *Psychiat. Neurol.*, septembre-octobre 1957, 154 : 262-83.
186. GRANTHAM (E.G.). — « Frontal lobotomy for the relief of intractable pain. » *South Surgeon*, 1950, 16 : 181-90.
187. GRANTHAM (E.G.). — « Prefrontal lobotomy for relief of pain ; with a report of a new operative technique. » *J. Neurosurg.*, 1951, 8 : 405-10.
188. GREEN (J.D.) and ARDUINI (A.A.). — « Hippocampal electrical activity in arousal. » *J. Neurophysiol.*, 1954, 17 : 533-57.
189. GREEN (J.D.) and ARDUINI (A.A.). — « Rhinencephalic responses to afferent stimulation. » *XIX Internat. Physiol. Congress*, résumé des communications, p. 409-10.
190. GREEN (J.D.), CLEMENTE (C.D.) and DEGROOT (J.). — « Experimentally induced epilepsy in the cat with injury of *Cornu ammonis*. » *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1957, 78 : 259-63.
191. GREEN (J.D.) and SHIMAMOTO (Th.). — « Hippocampal seizures and their propagation. » *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1953, 70 : 687-702.
192. GRUNTHAL (E.). — « Über das klinische Bild nach umschriebenem beiderseitigem Ausfall der Ammonshornrinde. » *Monatsschr. Psychiat. u. Neurol.*, 1947, 113 : 1-16.
193. GUILLERY (R.W.). — « Degeneration in the post-commissural fornix and the mamillary pedoncle of the rat. » *J. Anat.*, 1957, 90 : 350-71.
194. GUILLERY (R.W.). — « Degeneration in the hypothalamic connections of the albino rat. » *J. Anat.*, 1957, 91 : 91-116.
195. GUINEBERT (C.C.). — « L'identification et l'inhibition. Contribution à l'étude de la structure dynamique de la personnalité. » *Thèse*, Paris, 1959, n° 466.
196. GUIRAUD (P.). — « Anatomie pathologique des psychoses. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Psychiatrie, 37050, A.10.
197. HARRISON (J.M.) and LYON (M.). — « The role of the septal nuclei and components of the fornix in the behavior of rat. » *J. Comp. Neurol.*, 1957, 108, n° 1 : 121-38.
198. HEATH (R.G.). — « Correlation of electrical recordings from cortical and subcortical regions of the brain with anormal behavior in human subjects. » *Confinita Neurologica*, 1958, vol. 18, n° 2-4 : 305-15.

199. HEATH (R.G.). — « Behavioral changes following destructive lesions in the subcortical structures of the forebrain in rats. » In : « Studies in schizophrenia », de R.G. Heath. Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1954 : 83-84.
200. HÉCAEN (H.), AJURIAGUERRA (J. DE) et SADOUN (R.). — « Tumeurs cérébrales. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie*, 37510, A.10.
201. HÉCAEN (H.), AJURIAGUERRA (J. DE) et ANDELERGUES (R.). — « Traumatismes crânio-cérébraux. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie*, 37520, C.10 et 37520 E.10.
202. HERRICK (C.J.). — « The functions of the olfactory parts of the cerebral cortex. » *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1933, 19 : 7-14.
203. HESS (A.). — « The nuclear topography and architectonics of the thalamus of the guinea pig. » *J. Comp. Neurol.*, 1955, 103 : 385-420.
204. HESS (W.R.), AKERT (K.) and McDONALD (D.A.). — « The functions of the orbital gyri in cats. » *Brain*, 1952, 75 : 244-58.
205. HESS (W.R.), BURGI (S.) und BUCHER (V.). — « Motorische function des Tektal und tegmentalgebietes. » *Monatschr. Psych. Neur.*, 1946, 112 : 1-52.
206. HETHERINGTON (A.W.) and RANSON (S.W.). — « The spontaneous activity and food intake of rats with hypothalamic lesions. » *Amer. J. Physiol.*, 1942, 136 : 609-17.
207. HODES (R.) and MAGOUN (H.W.). — « Autonomic response to electrical stimulation of forebrain and midbrain with special reference to the pupil. » *J. Comp. Neurol.*, 1942, 76 : 169-90.
208. HUNT (H.F.) and BRADY (J.V.). — « Some effects of electro-convulsive shocks on a conditioned emotional response (anxiety). » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1951, 44 : 88-98.
209. HUNTER (J.) and JASPER (H.H.). — « Effects of thalamic stimulation in unanesthetized animals. The arrest reaction and petit mal seizure, activation patterns and generalized convulsions. » *E.E.G. Clin. Physiol.*, 1949, 1 : 305-24.
210. IBANEZ (J.S.). — « Etude de la dégénérescence du fascicule tegmental de Gudden consécutif à une lésion expérimentale du noyau mamillaire externe. » *Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madrid*, 1935, 30 : 211-19.
211. IBANEZ (J.S.). — « Dégénération ascendante du pédoncule mamillaire. » *Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madrid*, 1935, 32 : 111-21.
212. INGRAM (W.R.). — « Nuclear organization and chief connections of the primate hypothalamus. » *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.*, 1940, 20 : 195-244.
213. IRONSIDE (R.) and GUTTMACHER (M.). — « The corpus callosum and its tumors. » *Brain*, 1929, 52 : 442-83.
214. JARVIE (H.). — « Frontal lobes and human behavior. » *Lancet*, 16 août 1958, n° 7042 : 364-68.

215. JASPER (H.H.). — « Diffuse projection systems: the integrative action of the thalamic reticular system. » *E.E.G. Clin. Physiol.*, 1949, 1 : 401-19.
216. JASPER (H.), GLOOR (P.) and MILNER (B.). — « Higher functions of the nervous system. » *Ann. Rev. Physiol.*, 1956, 18 : 359-86. (Tiré à part gracieusement donné par le Dr P. Gloor.)
217. JOHNSON (Thomas N.). — « Studies on the brain of guinea pig: the olfactory tracts and fornix. » *J. Comp. Neurol.*, juin 1959, vol. 112 : 121-39.
218. JOHNSON (T.N.). — « Studies on the brain of the guinea pig. I: The nuclear pattern of certain basal telencephalic centers. » *J. Comp. Neurol.*, 1957, 107 : 353-78.
219. JOHNSTON (J.B.). — « Septum, hippocampus and commissures in reptiles and mammals. » *J. Comp. Neurol.*, 1913, 23.
220. KAADA (B.R.). — « Somato-motor, autonomic and electrocorticographic responses to electrical stimulations of rhinencephalic and other structures in primates, cat and dog. A study of responses from the limbic, subcallosal, orbito-insular, piriform and temporal cortex, hippocampus-fornix and amygdala. » *Acta Physiol. Scand.*, 1951, 24, suppl. 83, 285 p.
221. KAADA (B.R.), ANDERSEN (P.) and JANSEN (J.). — « Stimulation of the amygdaloid nuclear complex in unanesthetized cats. » *Neurology*, 1954, 4 : 48-64.
222. KAADA (B.R.), ANDERSEN (P.) and JANSEN (J.). — « Stimulation of the hippocampus and medial cortical areas in unanesthetized cats. » *Neurology*, 1953, 3 : 844-57.
223. KAADA (B.R.) and JASPER (H.). — « Respiratory responses to stimulation of temporal pole, insula and hippocampal and limbic gyri in man. » *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 1952, 68 : 609-19.
224. KAADA (B.R.), PRIBRAM (K.H.) and EPSTEIN (J.A.). — « Respiratory and vascular responses in monkeys from temporal poles, insula, orbital surface and cingulate gyrus. » *J. Neurophysiol.*, 1949, 12 : 247-56.
225. KAPPERS, ARIENS (C.U.), HUBER (G.C.) and CROSBY (E.C.). — « The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates, including man. » Macmillan and Co, New York, 1936, 2 volumes.
226. KELLY (A.H.), BEATON (L.E.) and MAGOUN (H.W.). — « A midbrain mechanism for facio-vocal activity. » *J. Neuro-physiol.*, 1946, 9 : 181-89.
227. KENNARD (M.). — « The cingulate gyrus in relation to consciousness. » *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1955, 121 : 34-39.
228. KENNARD (M.A.). — « Effects of bilateral ablation of cingulate area on behavior of cats. » *J. Neuro-Physiol.*, 1955, 18 : 159-69.
229. KING (F.A.). — « Effects of septal and amygdaloid lesions on emotional behavior and conditioned avoidance responses in the rat. » *J. Nerv. Ment. Dis.*, janvier 1958, 126 : 57-63.

230. KLIVER (H.). — « Brain mechanisms and behavior with special reference to the rhinencephalon. » *J. Lancet*, 1952, 72 : 567-74.
231. KLIVER (H.) and BUCY (P.C.). — « Psychic blindness and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys. » *Amer. J. Physiol.*, 1937, 119 : 352-53.
232. KLIVER (H.) and BUCY (P.C.). — « An analysis of certain effects of bilateral temporal lobectomy in the rhesus monkey, with special reference to psychic blindness. » *J. Physiol.*, 1938, 5 : 33-54.
233. KLIVER (H.) and BUCY (P.C.). — « Preliminary analysis of functions of the temporal lobe in monkeys. » *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 1939, 42 : 979-1000.
234. KOIKEGAMI (H.) and FUSE (S.). — « Studies on the functions and fiber connections of the amygdaloid nuclei and periamygdaloid complex. Experiment on the respiratory movements. » *Folia Psychiat. Neurol. Jap.*, 1952, 5 : 188-97 ; 6 : 94-103.
235. KOIKEGAMI (H.), KIMOTO (A.) and KIDO (C.). — « Studies on the amygdaloid nuclei and periamygdaloid cortex : experiments on the influence of their stimulation upon mobility of small intestine and blood pressure. » *Folia Psychiat. Neur. Jap.*, 1953, 7 : 87-108.
236. KOIKEGAMI (H.), YAMADA (T.) and USUI (K.). — « Stimulation of amygdaloid nuclei and periamygdaloid cortex with special reference to its effects on uterine movements and ovulation. » *Folia Psychiat. Neur. Jap.*, 1954, 8 : 7-31.
237. KOIKEGAMI (T.), YAMADA (N.) and KAN'ICHI USUI (H.). — « Stimulation des noyaux amygdaliens et du cortex périamygdalien avec un rapport spécial sur ses effets sur les mouvements et l'ovulation utérins. » *Folia Psychiat. Neurol. Japonica*, 1954, 8, n° 7 : 630-660.
238. KOIKEGAMI (H.) and YOSHIDA (H.). — « Pupillary dilatation induced by stimulation of amygdaloid nuclei. » *Folia Psychiat. Neurol. Jap.*, 1953, 7 : 109-26.
239. KOUPERNIK (C.). — « Endocrino-psychiatrie. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Psychiatrie, 37640, A.10.
240. KREMER (W.F.). — « Autonomic and somatic reactions induced by stimulation of cingular gyrus in dog. » *J. Neurophysiol.*, 1947, 10 : 371-79.
241. LA CAVA (G.). — « La crânio-encéphalopathie traumatique des boxeurs. » *Bruxelles Médical*, 1949, n° 44 : 3233-45 ; n° 45 : 3304-14.
242. LARSELL. — « Anatomy of nervous system. » Appleton Century Crofts, inc., New York, 2nd edit., 1951, 520 p.
243. LAUBER (H.L.). — « Débordement sexuel et exhibitionnisme chez les traumatisés frontaux. » *Arch. Franç. Psychiat.*, 1958, 197, n° 3 : 293-306.
244. LAZORTHES (G.). — « Le nerf terminal... premier nerf crânien ? » Thèse, Toulouse, 1944, 1328 (Fac. Anatomie).

245. LE BEAU (J.). — « Anterior cinglectomy in man. » *J. Neurosurg.*, 1954, 11 : 268-76.
246. LECHNER (H.). — « Le lobe limbique et ses rapports fonctionnels avec l'affectivité. » *Wien. Ztschr. Nervenhe.*, 1959, 16, n° 3 : 280-320.
247. LESSE (H.), HEATH (R.G.), MICKLE (W.A.), MONROE (R.R.) and MILLER (W.H.). — « Rhinencephalic activity during thought. » *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1955, 122 : 433-40.
248. LILLY (J.C.). — « Primary emotional states induced by subcortical electrical stimulation in the brain as opposed to "sham-emotion" (Ranson-Bard) or "pseudo-affective" (Masserman) states. » *Symposium International sur la Formation réticulée du Cerveau*, Hôpital Henry Ford, Détroit, Ill. Little Brown and C° edit., Boston, 1957.
249. LINDSLEY (D.B.). — « Emotion ». In : « Handbook of experimental psychology. » S.S. Stevens edit., New York, Wiley, 1951, 473-516.
250. LINDSLEY (D.B.), SCHREINER (L.H.), KNOWLES (W.B.) and MAGOUN (H.W.). — « Behavioral and E.E.G. changes following chronic brain stem lesions in the cat. » *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.*, 1950, 2 : 483-98.
251. LIVINGSTON (R.B.), CHAPMAN (W.P.), LIVINGSTON (K.E.) and KRAINTZ (L.). — « Stimulation of orbital surface of man prior to frontal lobotomy. » *Res. Publ. Ass. Ment. Nerv. Dis.*, 1948, 27 : 421-32.
252. LIVINGSTON (R.B.), FULTON (J.F.), DELGADO (M.R.), SACHS (E.), BRENDLER (S.J.) and DAVIS (G.D.). — « Stimulation and regional ablation of orbital surface of frontal lobe. » *Res. Publ. Ass. Ment. Nerv. Dis.*, 1948, 27 : 405-20.
253. LORENTE DE NO (R.). — « Studies on the structures of cerebral cortex ; part II : Continuation of the study of the ammonic system. » *J. Psychol. Neurol. Lpz.*, 1934, 46 : 113-77.
254. MACLEAN (P.D.). — « The limbic system and its hippocampal formation : studies in animals and their possible application to man. » *J. Neurosurgery*, 1954, 11 : 28-44.
255. MACLEAN (P.D.). — « The limbic system and emotional behaviour. » *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1955, 73 : 130-34.
256. MACLEAN (P.D.). — « Chemical and electrical stimulation of the hippocampus in unrestrained animals. » *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1957, 78 : 113-142.
257. MACLEAN (P.D.). — « Psychosomatic diseases and "visceral brain" : recent developments bearing on the Papez theory of emotion. » *Psychosomat. Med.*, 1949, 11 : 338-53.
258. MACLEAN (P.D.). — « Some psychiatric implications of physiological studies on fronto-temporal portion of limbic system ("viscera brain"). » *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, 4 : 407-18.
259. MACLEAN (P.D.). — « The limbic system ("visceral Brain") in relation to central gray and reticulum of the brain stem. » *Psychosomat. Med.*, 1955, 17 : 355-67.

260. MACLEAN (P.D.). — « Studies on limbic system ("visceral brain") and their bearing on psychosomatic problems. » In : « Recent developments in psychosomatic medicine », R.A. Cleghorn and E. Wittkower edit., Lippincott and C°, Philadelphia, 1954.
261. MACLEAN (P.D.) and DELGADO (J.M.R.). — « Electrical and chemical stimulation of fronto-temporal portion of limbic system in the waking animal. » *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1953, 5 : 91-100.
262. MACLEAN (P.D.), FLANIGAN (S.), FLYNN (J.), CHUL (K.) and STEVENS (J.R.). — « Hippocampal function : tentative correlation of conditionning, E.E.G., drug and radioautographic studies. » *Yale J. Biol. Med.*, 1955, 28 : 380-95.
263. MACLEAN (P.D.) and PRIBRAM (K.H.). — « Neuronographic analysis of medial and basal cerebral cortex. » *J. Neurophysiol.*, 1953, 16 : 312-23.
264. MACLEAN (P.D.), HORWITZ (N.H.) and ROBINSON (F.). — « Olfactory-like responses in pyriform area to non-olfactory stimulations. » *Yale J. Biol.*, 1952, 25 : 159-72.
265. MACLEAN (P.D.). — « Limbic system and its hippocampal formation in animals and their possible application to man. » *J. Neurosurg.*, 1954, 11 : 29-44.
266. MAGOIN (H.W.). — « An ascending reticular activating system in the brain stem. » *Arch. Neurol. Psych.*, 1952, 67 : 145-54.
267. MAGOIN (H.W.), RANSON (S.W.) and HETHERINGTON (A.). — « Descending connection from hypothalamus. » *Arch. Neuro. Psychiat.*, 1938, 39 : 1127-49.
268. MARTINY (Marcel). — « Choix des techniques psychométriques. » In : « Traité de médecine biotypologique », Doin et Cie édit., Paris, 1955, 1063 p.
269. MASQUIN (P.), TRELLES (J.O.), AJURIAGUERRA (J. DE). — « Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux central. » G. Doin et Cie édit., Paris, 1949.
270. MASSERMAN (J.H.), LEVITT (M.), McAVOY (T.), KLING (A.) et PECHTEL (A.). — « Les noyaux amygdaliens et le comportement. » *Amer. J. Psychiat.*, juillet 1958, 115 : 14-17.
271. MASSERMAN (J.H.) and PECHTEL (C.). — « Comparative conditioned neuroses. » *Ann. New York Acad. Sci.*, 25 février 1953, 56, n° 2 : 253-65.
272. METTLER (R.). — « Corticofugal fiber connections of the cortex of *Macaca mulatta*. The frontal region. » *J. Comp. Neurol.*, 1935, 61 : 509-42.
273. MEYER (A.) and ALLISON (A.C.). — « An experimental investigation of the connexions of the olfactory tracts in the monkey. » *J. Comp. Neurosurgery Psychiat.*, 1949, 12 : 274-86.
274. MEYER (A.) and BECK (E.). — « The hippocampal formation in temporal lobe epilepsy. » *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1955, 48 : 457-62.
275. MEYER (A.), BECK (E.) and McLARDY (T.). — « Prefrontal leucotomy : a neuro-anatomical report. » *Brain*, 1947, 70 : 323-40.

276. MICHAUX (L.), FLAVIGNY (H.), VERDUN (M.) et LEFRANC (E.). — « Perversion sexuelle chez un jeune garçon impubère. Rôle d'une méningo-encéphalite otitique de la seconde enfance. » Extrait de la *Revue de Neuro-Psychiatrie Infantile et d'Hygiène Mentale de l'Enfance*, juillet-août 1959, n° 7-8.
277. MIGNOT (H.) et LEMPERIÈRE (Mlle Th.). — « Étude clinique et diagnostique des épilepsies. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Psychiatrie, 37250, A.10.
278. MIGNOT (H.) et LEMPERIÈRE (Mlle Th.). — « Diagnostic étiologique et formes étiologiques de l'épilepsie. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Psychiatrie, 37250, C.10.
279. MILNER (B.). — « Intellectual function of the temporal lobes. » *Psychol. Bull.*, 1954, 51 : 42-63.
280. MILNER (B.) and PENFIELD (W.). — « The effect of hippocampal lesions on recent memory. » *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 1955, LXXX<sup>e</sup> Meeting, 42-48.
281. MISHKIN (M.) and PRIBRAM (K.H.). — « Visual discrimination performance following partial ablation of the temporal lobe. Part. I : Ventral vs lateral. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1954, 47 : 14-20.
282. MISHKIN (M.) and PRIBRAM (K.H.). — « Visual discriminations performance following partial ablation of the temporal lobe. Part. II : Ventral surface vs hippocampus. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1954, 47 : 187-93.
283. MONRAD-KROHN (G.H.). — « Dissociation of voluntary and emotional innervation in facial paresis of central origin. » *Brain*, 1924, 47 : 22-37.
284. MORIN (G.). — « Physiologie du système nerveux central. » Masson et Cie édit., Paris, 1955.
285. MORISON (R.S.) and DEMPSEY (E.W.). — « A study of thalamo-cortical relations. » *Amer. J. Physiol.*, 1942, 135 : 281-92.
286. MORSIER (G. DE). — « Les encéphalopathies traumatiques. » *Lyon Chir.*, mai-juin 1949, 44 : 302-32.
287. MORUZZI (G.) and MAGOUN (H.W.). — « Brain stem reticular formation and activation of the E.E.G. » *Electro-Encephal. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1 : 455-73.
288. MOUREN (P.) et FÉLICAN (J.). — « Le syndrome de Korsakoff post-traumatique. » *Ann. Méd. Psychol.*, novembre 1958, 116 : 664-91.
289. MURPHY (J.P.) and GELHORN (E.). — « Further investigations on diencephalic-cortical relations and their significance for the problem of emotion. » *J. Neurophysiol.*, 1946, 8 : 431-48.
290. MUTEL. — « Rhinencéphale de l'homme et des mammifères. »
291. NAVILLE (F.). — « Les psychoses consécutives aux traumatismes crâniens. Exposé de la doctrine actuelle sur les relations étiologiques entre des traumatismes crâniens et des maladies mentales. » *Rev. Suisse Rom. Méd.*, novembre 1943, 11 : 825-41.

292. NATHAN (P.W.) and SMITH (M.C.). — « Normal mentality associated with a maldevelopped rhinencephalon. » *J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat.*, 1950, 13 : 191-97.
293. NAUTA (W.J.H.). — « An experimental study of the fornix system in the rat. » *J. Comp. Neurol.*, 1956, 104 : 247-71.
294. NAUTA (W.J.H.). — « A method of silver impregnation of degenerating axons in the central nervous system. » Walter Reed Army Institute of Research, Washington 12 D.C., 9 p., 4 ill., Proj. 6-60-10-016, Subtask n° 7.
295. NAUTA (W.J.H.). — « Hypothalamic regulation of sleep in rats. » *J. Neurophysiol.*, 1946, 9 : 285-316.
296. NAUTA (W.J.H.). — « Some projections of the medial wall of the hemisphere in the rat's brain. » *Anat. Rec.*, 1953, 115 : 352.
297. NAUTA (W.J.H.) and GYAX (P.A.). — « Silver impregnations of degenerating axons in the central nervous system. A modified technic. » *Stain Technol.*, 1954, 29 : 91-93.
298. NAUTA (W.J.H.) and WHITLOCK (D.G.). — « An anatomical analysis of the non-specific thalamic projection system. » In : « Brain mechanisms and consciousness. » J.F. Delafresnaye edit., Oxford, Blackwell, 1954.
299. NEHLIL (J.). — « Syndromes neurologiques d'origine sympathique. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie*, 17801, A.10.
300. NEUBUERGER (K.T.), SINTON (D.W.) et DENST (J.). — « Atrophie cérébrale chez les boxeurs. » *Arch. Neurol. Psychiat.*, avril 1959, 403-08.
301. NIEMER (W.T.) and JIMENEZ-CASTELLANOS (J.). — « Cortico-thalamic connections in the cat as revealed by physiological neuronography. » *J. Comp. Neurol.*, 1950, 93 : 101-24.
302. OLDS (J.). — « Adaptative functions of paleocortical and related structures. » In : « Biological and biochemical bases of behavior. » H.F. Harlow and C.N. Woolsey edit., The University of Wisconsin Press, 1958, 237-62.
303. OLDS (J.). — « A preliminary mapping of electrical reinforcing effects in the rat's brain. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1956, 49 : 281-85.
304. OLDS (J.). — « Runway and maze behavior controlled by basomedial fore-brain stimulation in the rat. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1956, 49 : 507-12.
305. OLDS (J.) and MILNER (P.). — « Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat's brain. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1954, 47 : 419-27.
306. OZSAN (M.). — « Les altérations des électro-encéphalogrammes chez les boxeurs. » *Mém. Ass. Etr.*, Paris, n° 131, 26 p.
307. PAMPUS (F.) et GROTE (W.). — « Données électroencéphalographiques et cliniques chez les boxeurs et leur importance pour la patho-physiologie de la lésion cérébrale traumatique. » *Arch. Franç. Psychiat.*, 1956, 194 : 152-78.
308. PAPEZ (J.W.). — « A proposed mechanisms of emotion. » *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 1937, 38 : 725-43.

309. PAPEZ (J.W.). — « Function of hippocampus. » *Comparative Neurology*, 1929, 333.
310. PAPEZ (J.W.). — « Visceral brain; its component parts and their connexions. » *J. Nerv. Ment. Dis.*, janvier 1958, vol. 126, n° 1 : 40-56.
311. PASSOUANT (P.), GROSS (C.), CADILHAC (J.) et VLAHOVITCH (B.). — « Les post-décharges par stimulation électrique de la corne d'Ammon chez l'homme. » *Revue Neurologique*, Paris, 1954, 90 : 265-74.
312. PASSOUANT (P.), PASSOUANT-FONTAINE (T.), CADILHAC (J.). — « Hippocampe et comportement. Les modifications du comportement chez le chat après stimulation de l'hippocampe. » *Rev. Neurol.*, 1956, 94 : 293-95.
313. PATERSON (A.), REYNELL (W.R.) et KREMER (M.). — « Troubles de la personnalité après traumatisme crânien. » *Proc. Roy. Soc. Med.*, mai 1944, 37 : 556-66.
314. PATTON (H.D.). — « Physiology of smell and taste. » *Ann. Rev. Physiol.*, 1950, 12 : 469-84.
315. PATTON (H.D.) et AMASSIAN (V.E.). — « Cortical projection of chorda tympani nerve in cat. » *J. Neurophysiol.*, 1952, 15 : 245-50.
316. PENDE (N.). — « Biotype et diathèses. » In : « Traité de médecine biotypologique. » Doïñ et Cie édit., Paris, 1955, 1063 p.
317. PENFIELD (W.) and MILNER (B.). — « Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone. » (Tiré à part gracieusement fourni par l'auteur, tiré des *A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat.*, mai 1958, vol. 79, 475-97.)
318. PENFIELD (W.). — « Memory mechanisms. » *A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1952, 67 : 178-81.
319. PENFIELD (W.). — « Role of the temporal cortex in certain psychical phenomena. » *J. Ment. Sc.*, 1955, 101 : 451-65.
320. PENFIELD (W.) et JASPER (H.). — « Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. » Little, Brown and Co edit., Boston, 1954.
321. PENFIELD (W.) and FAULK (M.E.). — « The insula : further observations of its functions. » *Brain*, 1955, 78 : 445.
322. PENFIELD (W.) and RASMUSSEN (T.). — « Alimentary system. » In : « The cerebral cortex of man. » Macmillan and Co edit., New York, 1950, 80.
323. PILLERI (G.). — « Über die Faserdegeneration der Fimbria hippocampi nach Ausfall der Ammonshornrinde und der benachbarten Gebiete. » *Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr.*, 20 janvier 1959.
324. POIRIER (L.J.). — « Anatomical and experimental studies on the temporal lobe of the macaque. » *J. Comp. Neurol.*, 1952, 96 : 209-48.
325. POOL (J.L.). — « The visceral brain of man. » *J. Neurosurg.*, 1954, 11 : 45-63.
326. POULAIN (A.K.). — « Troubles du sens moral et traumatismes crâniens. » *Thèse*, Lille, 1939, 42 : 56 p.

327. POWELL (E.W.), HAGGART (J.) and NIEMER (W.T.). — « Responses of hypothalamus to stimulation of rhinencephalic structures. » *Anat. Rec.*, 1956, 124 : 348-49.
328. POWELL (E.W.), HAGGART (J.) and NIEMER (W.T.). — « Epileptoid responses of the hypothalamus to stimulation of rhinencephalic, diencephalic and mesencephalic structures in the cat. » *Anat. Rec.*, 1957, 127 : 348-49 et *Neurology*, 1957, 7 : 689-96.
329. PRIBRAM (K.H.), CHOW (K.L.) and SEMMES (J.). — « Limit and organization of the cortical projection from medial thalamic nucleus in the monkey. » *J. Comp. Neurol.*, 1953, 98 : 433-48.
330. PRIBRAM (K.H.) and FULTON (J.F.). — « An experimental critique of the effects of anterior cingulate ablation in monkeys. » *Brain*, 1954, 77 : 34-44. (Aimablement envoyé par l'auteur.)
331. PRIBRAM (K.H.) and KRUGER (L.). — « Function of the olfactory brain. » *Ann. New York Acad. Sci.*, 1954, 58 : 109-38.
332. PRIBRAM (K.H.) and BAGSHAW (M.). — « Further analysis of the temporal lobe syndrom utilizing fronto-temporal ablations. » *J. Comp. Neurol.*, 1953, 99 : 245-75.
333. PRIBRAM (K.H.), LENNOX (M.A.) and DUNSMORE (R.H.). — « Some connections of the orbito-fronto-temporal, limbic and hippocampal areas of *Macaca mulatta*. » *J. Neurophysiol.*, 1950, 13 : 127-35.
334. PRIBRAM (K.H.) and MACLEAN (P.D.). — « Neuronographic analysis of medial and basal cerebral cortex. » *J. Neurophysiol.*, 1953, 16 : 324-40.
335. PRIBRAM (K.H.), MISHKIN (M.), ROSVOLD (H.E.) and KAPLAN (S.J.). — « Effects on delayed responses performances of lesions of dorso-lateral and ventromedial frontal cortex of baboons. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1952, 45 : 565-75.
336. PUECH (P.) et MALLET (J.). — « Suites éloignées des traumatismes cérébraux : mécanismes pathogéniques, résultats thérapeutiques, essais de systématisation lésionnelle des troubles mentaux. » *Encéphale*, 1946-1947, 36, n° 5 : 129-44.
337. RANSON (S.W.). — « Regulation of body temperature. » *Ass. Nerv. Ment. Res.*, 1940, 20 : 342-415.
338. RANSON (S.W.) and MAGOUN (H.W.). — « The hypothalamus. » *Ergebn. Physiol.*, 1939, 41 : 56-163.
339. RAVINA (A.). — « Résultats fournis par examens des E.E.G. et des clichés radiographiques du crâne des boxeurs. » *Presse Médicale*, 19 mars 1955, 63, n° 21 : 419-20.
340. REMLINGER (P.) et GAILLY (J.). — « Etude sur la rage. » Masson et Cie édit., Paris, 1938.
341. RIBET (R.M. DE). — « Systématisation des centres nerveux et de leurs connexions. » Doin et Cie édit., Paris, 1957.

342. ROSE (J.E.) and WOOLSEY (C.N.). — « Structure and relations of limbic cortex and anterior thalamic nuclei in rabbit and cat. » *J. Comp. Neurol.*, 1948, 89 : 279-347.
343. ROSVOLD (H.E.), MIRSKY (A.F.) and PRIBRAM (K.H.). — « Influence of amygdectomy on social behavior in monkeys. » *J. Comp. Physiol., Psychol.*, 1954, 47 : 173-78.
344. ROTHFIELD (L.) and HARMAN (P.). — « On the relation of the hippocampal-fornix system to the control of rage responses in rats. » *J. Comp. Neurol.*, 1954, 101 : 265-82.
345. ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). — « Etude anatomique et physiologique de l'hypothalamus. » *Rev. Neurol.*, 1944, 61 : 848-88.
346. SACHS (E.), BRENDLER (S.J.) et FULTON (J.F.). — « The orbital gyri. » *Brain*, 1949, 73 : 227-40.
347. SANO (K.J.) and MALAMUD (L.). — « Clinical significance of sclerosis of the cornu-ammonis ictal "psychic phenomena". » *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1953, 70 : 40-52.
348. SCHREINER (L.) and KLING (A.). — « Behavioral changes following rhinencephalic injury in cats. » *J. Neuro-Physiol.*, 1953, 16 : 643-59.
349. SCHREINER (L.) and KLING (A.). — « Effects of castration on hypersexual behavior induced by rhinencephalic injury in cats. » *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 1954, 72 : 180-86.
350. SCHREINER (L.), KLING (A.) and CALAMBOS (R.). — « Central nervous system lesions and aggressive behavior in cats. » *Fed. Proc.*, 1952, II : 142. (Tiré à part.)
351. SCHREINER (L.), RIOCH (D.M.), PECHTEL (C.) and MASSERMAN (J.H.). — « Behavioral changes following thalamic injury in cats. » *J. Neurophysiol.*, 1953, 16 : 234-46.
352. SCOVILLE (W.B.), DUNSMORE (R.H.), LIBERSON (W.T.), HENRY (C.E.) and PEPE (A.). — « Observations on medial temporal lobotomy and uncotomy in the treatment of psychotic states. » *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.*, 1951, 31 : 347-69.
353. SCOVILLE (W.B.). — « The limbic lobe in man. » *J. Neurosurgery*, 1954, II : 64-66.
354. SCOVILLE (W.B.) and MILNER (B.). — « Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. » *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1952, 20 : 11-21.
355. SELVARAJAN YESUDIAN. — « Sport et yoga. » Editions Foma, Lausanne, 1958, 253 p.
356. SÉVILÉANO (E.). — « Maladie de Parkinson des boxeurs professionnels. » *Entretiens de Bichat, Médecine*, 1948, 251-54.
357. SHOWERS (J.M.). — « The cingulate gyrus : additional motor area and cortical autonomic regulator. » *J. Comp. Neurol.*, juin 1959, vol. 112 : 140-68.

358. SHOWERS (M.J.) and CROSBY (E.C.). — « Somatic and visceral responses from cingulate gyrus. » *Neurology*, 1958, 8 : 561-65.
359. SIEBENS (A.) and WOOLSEY (C.). — « Cortical autonomic center for the eyes on the mesial surface of the frontal lobe in cat. » *Fed. Proc.*, 1946, 5 : 95.
360. SIGWALD (J.) et PLUVINAGE (R.). — « Le parkinsonisme traumatique des boxeurs professionnels. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Neurologie, 17007 C.
361. SIMPSON (D.A.). — « The efferent fibers of the hippocampus in the monkey. » *J. Neurolog. Neurosurgery Psychiat.*, 1952, 15 : 79-92.
362. SINGER (L.). — « Les psychoses et les démences consécutives aux traumatismes du crâne. » *Strasbourg Méd.*, octobre 1954, 5, n° 10 : 516-19.
363. SLOAN (N.) and KAADA (B.). — « Effects of anterior limbic stimulation on somatomotor and electro-cortical activity. » *J. Neurophysiol.*, 1953, 16 : 203-20.
364. SMITH (G.E.). — « Morphology of the true "limbic lobe", corpus callosum, septum pellucidum and fornix. » *J. Anat.*, Londres, 1896, 30 : 185-205.
365. SMITH (W.). — « Vocalization and other responses elicited by excitation of the *regio cingularis* in the monkey. » *Am. J. Physiol.*, 1941, 133 : 451-52.
366. SMITH (W.K.). — « The results of ablation of the cingular region of the cerebral cortex. » *Fed. Proc.*, 1944, 3 : 42-43.
367. SMITH (W.K.). — « Non olfactory functions of the pyriform-amygdaloid-hippocampal complex. » *Fed. Proc.*, 1950, 9 : 118.
368. SMITH (W.K.). — « The fonctionnal significance of the rostral cingular cortex as revealed by its responses to electrical excitation. » *J. Neurophysiol.*, 1945, 8 : 241-55.
369. SPENCER (W.G.). — « The effect produced upon respiration by faradic excitation of the cerebrum in the monkey, dog, cat, and rabbit. » *Philos. Tr. Roy. Soc. Londres*, 1894, 185 B : 609-57.
370. SPERLING (E.). — « Modifications du thalamus dans le cas de traumatismes du cerveau frontal : contribution au problème de la modification du comportement cérébro-organique. » *Arch. Franç. Psychiat.*, 1957, 195, n° 6 : 589-606.
371. SPIEGEL (E.A.), MILLER (H.R.) and OPPENHEIMER (M.J.). — « Forebrain and rage reactions. » *J. Neurophysiol.*, 1940, 3 : 538-48.
372. SPRAGUE (J.M.) and MEYER (M.). — « An experimental study of the fornix in the rabbit. » *J. Anat.*, 1950, 84 : 354-68.
373. STELLAR (E.). — « The physiology of motivation. » *Psychol. Rev.*, 1954, 61 : 5-22.
374. STEFANI (S.). — « Traumatismes crâniens et psychoses. » *Minerva Chir.*, 31 août 1958, 13, n° 16 : 887-99.

375. STEVENS (J.R.). — « The " march " of temporal lobe epilepsy. » *A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1957, 77 : 227-36.
376. STONE (C.P.). — « Wildness and savageness in rats of different strains. » In : « Studies in the dynamics of behavior. » K. Laashley edit., Chicago, University Press, Chicago, 1952.
377. STRICH (S.J.). — « Dégénérescence diffuse de la matière blanche cérébrale dans la démence aiguë à la suite de traumatismes crâniens. » *J. Neurol. Psychiat. Neurosurg.*, août 1956, 19, n° 3 : 163-85.
378. SUTTER (J.M.). — « Troubles de la mémoire. » *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie*, 37115, A.10.
379. SWANK (R.L.) and DAVENPORT (H.A.). — « Chlorate-osmic-formalin method for staining degenerated myelin. » *Stain Tech.*, 1935, 10 : 87-90.
380. SWANN (H.G.). — « The function of the brain in olfaction. II. The results of destruction of olfactory and other nervous structures upon the discrimination of odors. » *J. Comp. Neurol.*, 1934, 59 : 175-201.
381. TEMMES (Y.) et HUHMAR (E.). — « Modifications électroencéphalographiques chez les boxeurs. » *Acta Psychol. Neurol.*, 1952, 27, n° 1 et 2 : 175-80.
382. THOMSON (A.F.) and WALKER (A.E.). — « Behavioral alterations following lesions of the medial surface of the temporal lobe. » *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago*, 1951, 65 : 251-52.
383. TURNER (E.). — « Cerebral control of respiration. » *Brain*, 1954, 77 : 448-86.
384. VAGUE (J.). — « Biochimie de la constitution. » In : « Traité de médecine biotypologique. » Doin et Cie édit., Paris, 1955, 1063 p.
385. VALENTINI (E.). — « Tendenza aggressiva e accertamento precoce des sesso nel parvencello. » *Pont. Acad. Scient. Scripta Varia*, Rome, 1951, n° 9 : 300 p.
386. VERDUN (M.). — « Le caractère et ses corrélations. » J.-B. Baillière et fils édit., Paris, 1950, 2 vol.
387. VERDUN (M.) et BOURDIOL (R.). — « Maturation pubérale accélérée et agressivité. » *Rapport au Congrès de Pédo-Psychiatrie*, Paris, 1960.
388. VERDUN (M.), GEIER (S.) et BOURDIOL (R.). — « Etude critique des rapports anthropométriques caractéristiques de la morphologie sexuelle somatique masculine et féminine. » *Rapport au Congrès d'Anthropologie et d'Ethnologie*, Paris, 1960.
389. VERDUN (M.), TAILLE (J. DE), BOURDIOL (R.) et POGGI (J.). — « Contribution à l'étude de l'anthropologie raciale de la population présente de la France ; détermination de la morphologie raciale de 300 jeunes français de 7 à 17 ans inclus et de 984 adultes de 18 à 52 ans. » In : *Bulletin Sté Anthropol.*, 1958, tome 9 : 227-44.
390. VIGOUROUX (R.), GASTAUT (H.) et BADIER (M.). — « Les formes expérimentales de l'épilepsie ; provocation des principales manifestations cliniques de l'épilepsie dite temporale par stimulation des structures rhinencéphaliques chez le chat non anesthésié. » *Rev. Neur. Paris*, 1951, 85 : 505-8.

391. VON BONIN (G.). — « Essai sur le cortex cérébral. » Trad. Ch. Eyriès, Masson édit., 1954, 157 p.
392. VOTAW (Charles L.). — « Certain functional and anatomical relations of the *cornu ammonis* of the macaque monkey. » *J. Comparative Neurology*, juin 1959, vol. 112, p. 353-82.
393. WALKER (E.). — « Cytoarchitectural study of the prefrontal area of the macaque monkey. » *J. Comp. Neurol.*, 1940, 73 : 59-86.
394. WALKER (A.E.), THOMPSON (A.F.) and McQUEEN (J.D.). — « Behavior and the temporal rhinencephalon in the monkey. » *John Hopkins Hospital Bull.*, 1953, 93 : 65-93.
395. WALL (P.D.), GLEES (P.) and FULTON (J.F.). — « Corticofugal connections of posterior orbital surface in rhesus monkey. » *Brain*, 1951, 74 : 66-71.
396. WARD (A.). — « The anterior cingulate gyrus and personality. » *Assoc. Nerv. Ment. Res.*, 1948, 27 : 438-45.
397. WARD (A.A.). — « The cingulate gyrus: area 24. » *J. Neurophysiol.*, 1948, II : 13-23.
398. WEIL (A.A.). — « Réactions dépressives associées à des crises uncinées. » *J. Nerv. Ment. Dis.*, juin 1955, n° 6 : 505-10.
399. WEISKRANTZ (L.). — « Behavioral changes associated with ablation of the amygdala. » *Amer. Psychologist.*, 1953. (Tiré à part.)
400. WEISKRANTZ (L.) and PRIBRAM (K.H.). — « Comparison of the effects of resections of rhinencephalic with those of lateral cortex on conditioned avoidance on monkeys. » *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1956, 49, n° 4 : 381-91.
401. WHIESER (S.T.) et DOMANOWSKY (K.). — « L'ontogénèse et la pathologie du comportement émotionnel. » *Arch. Franç. Psychiat.*, 1959, 198, n° 3 : 267-73.
402. WHITLOCK (D.G.) and NAUTA (W.J.H.). — « Subcortical projections from the temporal neo-cortex in *Macaca mulatta*. » *J. Comp. Neurol.*, 1956, 106 : 183-212.
403. WILLIAMS (J.M.). — « The amygdaloid nucleus. A clinical study of its ablation and a theory of its function. » *Confinia Neur.*, 1953, 13 : 202-21.
404. WILLIAMS (M.) et ZANGWILL (O.L.). — « Les troubles de la mémoire après traumatismes crâniens. » *J. Neurol. Neurosurgery Psychiat.*, février 1952, 15, n° 1 : 54-58.
405. WITTER (H.). — « Pneumo-encéphalogramme et affaiblissement traumatique de la résistance cérébrale après de légers traumatismes cérébraux fermés. » *Nervenarzt*, 20 mars 1952, 23, n° 3 : 89-93.
406. YAKOVIEV (P.J.). — « Motility behavior and the brain. » *J. Ment. Nerv. Dis.*, 1948, 107 : 313-35.
407. YAKOVIEV (P.J.). — « The nuclear pattern and fiber connections of the non cortical center of the telencephalon in the rabbit. » *J. Comp. Neurol.*, 1952, 65 : 295-401.

408. YOUNG (J.R.). — « Experimental production of seizures in the macaque by temporal lobe lesions. » *Neurol.*, 1956, 6 : 179-86.
409. YOUNG (M.W.). — « Degeneration of the fiber tracts following experimental transection of the olfactory bulb. » *Anat. Rec.*, 1941, 79 : 65.
410. YOUNG (M.W.). — « Further studies on the interbulbar fibers. » *Anat. Rec.*, 1942, 82 : 88.
411. ZIZA (F.). — « Contribution à l'étude de la dominance cérébrale chez les gauchers. » *Thèse*, Paris, 1959, n° 826.
412. ZUICH (K.J.). — « Symptômes végétatifs et psychiques dans les atteintes traumatiques du cerveau moyen et leur importance en expertise. » *Zbl. Neuroch. Sect.*, 1950, 10, n° 2 et 3 : 73-98.
413. VON ECONOMO (C.). — « L'architecture cellulaire normale de l'écorce cérébrale. » Trad. L. Van Bogaert, Masson édit., 1927, 183 p.
414. WOOLSEY (C.N.), SETTLAGE (P.H.), MEYER (D.R.), SEUTER (W.), HAMUY (T.P.) and TRAVIS (A.M.). — « Patterns of localization in precentral and supplementary motor areas and their relation to the concept of a premotor area. » *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 1952, 30 : 238-64.
415. PAUL ROBERT. — « Dictionnaire alphabétique et analogique de la langue française. » Presses Universitaires de France édit., 1960, 4 tomes parus.
416. FREUD (S.). — « Introduction à la psychanalyse. » Trad. S. Jankelevitch, Payot édit., Paris, 1951, 496 p.
417. GREINIER (G.F.) et MULLER (J.J.). — « 17-cétostéroïdes et syndrome subjectif post-commotionnel. » *Rev. Oto-Neur.-Ophth.*, 1959, 8 : 464-70.
418. SUTTER (J.M.), BARDENAT (C.), PHÉLINE (C.) et COUDRAY (J.P.). — « Catatonie post-traumatique. » *Rev. Neurol.*, octobre 1959, 524-35.
419. POROT (A.). — « Manuel alphabétique de psychiatrie. » Presses Universitaires de France édit., 2<sup>e</sup> édition 1960, 560 p.
420. SÈZE (S. DE) et HOUDART (R.). — « A propos d'un cas de nanisme micro-mélique d'origine hypophysaire probable. Discussion sur le syndrome dit "d'acromicrie". » *Bull. Mém. Soc. Méd. Paris*, 1943, 15 et 16 : 185-88.
421. DECOURT (J.) et GUILLEMIN (J.). — « Nanisme brachymélique et puberté précoce. » *Bull. Mém. Soc. Méd. Paris*, 1943, 323-25.
422. DI TULLIO (B.). — « Les biotypes et la criminologie. » In : « Traité de médecine biotypologique. » Doin édit., Paris, 1955 : 895-913.





